1944 № 6

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СССР

СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'UNION DES RÉPUBLIQUES SOVIÉTIQUES SOCIALISTES

SÉRIE BIOLOGIQUE



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА 1944

Известия Академии Наук СССР, серия биологическая

Ответственные редакторы: академик В. Л. Комаров и академик Л. А. Орбели

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

А. И. Бронштейн, Н. В. Зимкин, А. В. Лебединский. О функциональных особенностях центральных и периферических нейронов зрительного анализатора 309

А. И. Бронштейн. О временных и пространственных соотношениях при сенсибилизации органов чувств 319

М. Н. Ливанов. Кривые электрической реактивности коры головного мозга животных и человека в норме и патологии. Сообщение I 331

М. Н. Ливанов. Кривые электрической реактивности коры головного мозга животных и человека в норме и патологии. Сообщение II. 339

А. Румянцев и Л. Березкина. Влияние паратогормона на остеокластическую реакцию костной ткани in vitro . . 347

Е. К. Плечкова. Рецепторы миокарда и коронарных сосудов. Сообщение II 358

CONTENTS

Page

A. I. Bronstein, N. V. Zimkin, A. V. Lebedinsky. On the functional peculiarities of the central and peripheral neurones of the visual analysor 309

A. I. Bronstein. On the time and space correlations in sensibilization of the sense organs . . 319

M. N. Livanov. The electrical reactivity curves of the animal and human cortex under normal and pathological conditions. Communication I 331

M. N. Livanov. The electrical reactivity curves of the animal and human cortex under normal and pathological conditions. Communication II 339

A. Rumiantzev and L. Bereskina. Influence of the parathyroid gland hormone on the histogenesis of the bone tissue „in vitro" 347

E. K. Plechkova. Receptors in the myocardium and coronary vessels. Communication II . . . 358

Printed in Soviet Union

ВНИМАНИЮ ПОДПИСЧИКОВ

В связи с тем, что в 1945 г. увеличен объем перечисленных ниже журналов Академии Наук СССР, соответственно увеличивается подписная цена на эти журналы, а именно:

	Старая цена за год	Новая цена за год	Разница
1. Доклады АН на русск. яз.	90 р.	144 р.	54 р.
2. Доклады АН на иностр. яз.	90 р.	144 р.	54 р.
3. Изв. АН, сер. математическая	36 р.	72 р.	36 р.
4. „ „ „ физическая	48 р.	96 р.	48 р.
5. „ „ „ географическая и геофизическая	48 р.	72 р.	24 р.
6. Изв. АН, сер. биологическая	54 р.	108 р.	54 р.
7. „ „ „ геологическая	48 р.	60 р.	12 р.
8. Изв. АН. Отд. химических наук . .	48 р.	66 р.	18 р.
9. Изв. АН. Отд. технических наук . .	96 р.	120 р.	24 р.

Во избежание перерыва в высылке журналов, Контора „Академкниги“ просит подписчиков внести по месту сдачи основного заказа разницу в подписной цене.

В случае неуплаты разницы до 1 июля 1945 года, срок подписки будет сокращен.

„АКАДЕМКНИГА“

ТЛИАН. 9 л. 12. Зак. 185—20.000. 5/IV 45 г.

Известия Академии Наук СССР, серия биологическая

Ответственные редакторы: академик В. Л. Комаров и академик Л. А. Орбели

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

А. И. Бронштейн, Н. В. Зимкин, А. В. Лебединский. О функциональных особенностях центральных и периферических нейронов зрительного анализатора 309

А. И. Бронштейн. О временных и пространственных соотношениях при сенсибилизации органов чувств 319

М. Н. Ливанов. Кривые электрической реактивности коры головного мозга животных и человека в норме и патологии. Сообщение I 331

М. Н. Ливанов. Кривые электрической реактивности коры головного мозга животных и человека в норме и патологии. Сообщение II. 339

А. Румянцев и Л. Березкина. Влияние паратогормона на остеокластическую реакцию костной ткани in vitro . . 347

Е. К. Плечкова. Рецепторы миокарда и коронарных сосудов. Сообщение II 358

CONTENTS

Page

A. I. Bronstein, N. V. Zimkin, A. V. Lebedinsky. On the functional peculiarities of the central and peripheral neurones of the visual analysor 309

A. I. Bronstein. On the time and space correlations in sensibilization of the sense organs . . 319

M. N. Livanov. The electrical reactivity curves of the animal and human cortex under normal and pathological conditions. Communication I 331

M. N. Livanov. The electrical reactivity curves of the animal and human cortex under normal and pathological conditions. Communication II 339

A. Rumiantzev and L. Bereskina. Influence of the parathyroid gland hormone on the histogenesis of the bone tissue „in vitro“ 347

E. K. Plechkova. Receptors in the myocardium and coronary vessels. Communication II . . . 358

Printed in Soviet Union

ВНИМАНИЮ ПОДПИСЧИКОВ

В связи с тем, что в 1945 г. увеличен объем перечисленных ниже журналов Академии Наук СССР, соответственно увеличивается подписная цена на эти журналы, а именно:

	Старая цена за год	Новая цена за год	Разница
1. Доклады АН на русск. яз.	90 р.	144 р.	54 р.
2. Доклады АН на иностр. яз.	90 р.	144 р.	54 р.
3. Изв. АН, сер. математическая	36 р.	72 р.	36 р.
4. „ „ „ физическая	48 р.	96 р.	48 р.
5. „ „ „ географическая и геофизическая	48 р.	72 р.	24 р.
6. Изв. АН, сер. биологическая	54 р.	108 р.	54 р.
7. „ „ „ геологическая	48 р.	60 р.	12 р.
8. Изв. АН. Отд. химических наук . .	48 р.	66 р.	18 р.
9. Изв. АН. Отд. технических наук . .	96 р.	120 р.	24 р.

Во избежание перерыва в высылке журналов, Контора „Академкниги“ просит подписчиков внести по месту сдачи основного заказа разницу в подписной цене.

В случае неуплаты разницы до 1 июля 1945 года, срок подписки будет сокращен.

„АКАДЕМКНИГА“

ТЛИАН. 9 л. 12. Зак. 185—20.000. 5/IV 45 г.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СОЮЗА ССР
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Отделение биологич. наук № 6, 1944 Classe des sciences biologiques

А. И. БРОНШТЕЙН, Н. В. ЗИМКИН, А. В. ЛЕБЕДИНСКИЙ

О ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ЦЕНТРАЛЬНЫХ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕЙРОНОВ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА

(*Представлено академиком* **Л. А. Орбели**)

1. Критическая частота слития и исчезновения мельканий

Изучение свойств отдельных звеньев афферентной части рефлекторной дуги — анализатора по терминологии И. П. Павлова — представляет большие трудности. Процессы, протекающие в отдельных звеньях анализатора: 1) непосредственно в рецепторе, 2) в биполярной клетке межпозвоночного ганглия и гомологичных нейронах дистантрецепторов, 3) в передаточных нейронах спинного мозга, 4) в передаточных нейронах таламической области и 5) в нейронах коры, — с большим трудом поддаются анализу.

Лишь развитие электрофизиологии за последние двадцать лет позволило сделать известные успехи в этом отношении. Оказалось, что как в различных анализаторах, так и в отдельных звеньях одного и того же анализатора характер электрофизиологических процессов представляет собою большое разнообразие.

С одной стороны, имеются резкие различия между частотой токов действия аналогичных звеньев анализатора при раздражении адэкватным путем различных рецепторов, с другой стороны, большая разница обнаруживается в электрограммах, снятых с отдельных звеньев (нейронов) одного и того же анализатора. Следовательно, функциональные свойства последовательно расположенных звеньев афферентного прибора также неодинаковы и характеризуются рядом специфических особенностей.

Изучение свойств отдельных звеньев анализатора путем отведения токов действия при всех достоинствах этого метода все же не может считаться исчерпывающим: во-первых, далеко не всегда можно получить токи действия от всех отдельных звеньев анализатора, в особенности у человека, во-вторых, нельзя исследовать функциональные особенности тех или других нейронов при заданных ритмах раздражения.

Помимо электрофизиологического изучения токов действия, получаемых с различных элементов анализатора, может быть использован метод учета изменения ощущений при раздражении различных звеньев афферентного прибора. На этот путь и встали авторы.

В качестве объекта исследования был избран зрительный фосфен. Объяснялось это двумя обстоятельствами: 1) зрительный фосфен хорошо изучен при раздражении периферических афферентных путей, 2) явление зрительного фосфена получается при раздражении коры легче, чем другие виды ощущений.

Известно, что при действии на глаз серии световых раздражителей в частом ритме возникает непрерывное световое ощущение, т. е. происходит явление

слития мельканий при достижении такой частоты вспышек, которую обозначают как критическую частоту мельканий. Известно также и то, что при действии на зрительный прибор серией электрических импульсов световое ощущение не сливается при учащении раздражений, а исчезает (Filehne; Exner; Finkelstein; Bouman; Богословский и др.).

Таким образом, при действии частого адэкватного раздражителя при критической частоте мы наблюдаем длительное функционирование корковых элементов анализатора, тогда как частый электрический раздражитель перестает вызывать возникновение ощущения.

Следовательно, в первом случае мы можем характеризовать явление критической частотой слития, во втором — критической частотой исчезновения мелькания.

Наконец, хорошо известно, что критическая частота слития мелькания (при действии адэкватного раздражителя) повышается в состоянии темновой адаптации глаза, в то же самое время критическая частота исчезновния при действии электрического раздражителя понижается (Богословский). Другими словами, непрерывное ощущение света в состоянии темновой адаптации достигается при большей частоте, чем на свету. При действии частых электрических раздражителей световое ощущение исчезает при меньшей частоте, чем на свету.

2. Локализация точки приложения действия электрического тока

Из упоминавшихся выше фактов основными являются — наличие критической частоты слияния мельканий при адэкватном раздражении и существование критической частоты исчезновения фосфена при неадэкватном.

Первое, о чем надо думать при попытках объяснить расхождение, — это различная локализация действия раздражителя в обоих случаях. Совершенно очевидно, что действие адэкватного светового раздражителя локализуется в области фоторецепторов сетчатки. Несколько сложнее обстоит дело при действии электрического раздражителя.

Электрический раздражитель, прикладываемый, как это делается при исследовании зрительного фосфена, к коже надбровной дуги, казалось бы, может воздействовать на любую часть афферентного прибора. Но в первую очередь он, вероятно, вызывает возбуждение в наиболее близко расположенных элементах афферентного прибора глаза, т. е. в рецепторе или же в нейронах сетчатки.

Ранее некоторые авторы считали, что возбуждение при этом возникает в рецепторе. Однако данные Velhagen, а также результаты опытов Акимочкиной и Вишневского, показавших, что при электрическом раздражении фосфен может быть получен после энуклеации глаза, определенно говорят, что фосфен, наблюдаемый в обычных условиях электрического раздражения, может быть обязан своим возникновением действию тока не только на сетчатку. Фосфен, полученный в этих условиях, исчезает через 9—12 дней после операции, т. е. как раз в те сроки, когда можно ожидать наступления дегенерации волокон второго нейрона. Это дает право утверждать, что при обычных условиях электрического раздражения зрительного прибора возникает фосфен, обязанный своим происхождением раздражающему действию тока не на рецептор, а на нервные элементы.

Основываясь на этих фактах, можно сделать вывод, что в случае действия световых вспышек возбуждение корковых элементов достигается через рецептор; в случае действия частых электрических стимулов — через нерв. В первом случае обеспечивается длительное функционирование корковых элементов. Во втором — функциональное состояние центральных нейронов резко изменяется, они становятся неспособными воспроизводить ритм раздражителя, и фосфен исчезает, несмотря на продолжающееся раздражение.

Природа этого функционального состояния допускает много толкований. Нам, однако, наиболее правильным кажется предположение, основанное на допущении, что способность нервных элементов (с возбуждением которых связано возникновение ощущения) к усвоению ритма резко понижается.

Таким образом, с этой точки зрения известное функциональное состояние нервных элементов длительное время поддерживается неизменным при раздражении через рецептор и, наоборот, возбудимость этих элементов снижается, если раздражитель действует в частом ритме только через нерв.

Предположение является вполне законным. Из данных электрофизиологии хорошо известен факт трансформации ритма, происходящей в системе „рецептор — нейрон сетчатки", и, очевидно, эта трансформация является благоприятным фактором для обеспечения длительного функционирования элементов высших отделов центральной нервной системы.

3. Способность центральных и периферических нейронов отвечать возбуждением при частых ритмах раздражения

Указанное предположение может быть экспериментально проверено. Если способность отвечать возбуждением на частые раздражения снижается в результате того, что раздражитель, действие которого локализуется в области первого или второго нейрона, минует в сетчатке одну или две синаптические системы, она, казалось бы, должна снизиться еще больше при локализации действия раздражителя в пределах третьего нейрона зрительного пути (нейрон коленчатого тела) или в элементах коры больших полушарий. В такой постановке опыта были бы выключены благоприятные процессы трансформации в области синапсов коленчатого тела, синаптические приборы волокон пучка Грациоле и ряд других, находящихся в пределах 18, 19 полей Бродмана.

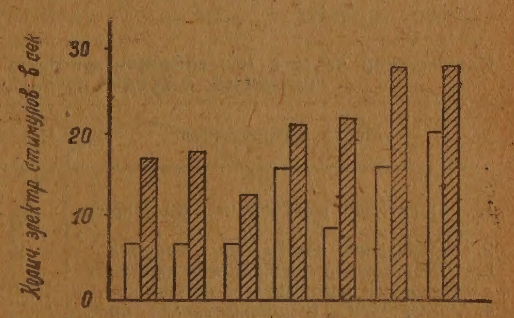


Рис. 1. Частота исчезновения мельканий при раздражении периферических (заштрихованные столбики) и центральных (белые столбики) нейронов у различных испытуемых.

Во всех опытах при раздражении центральных нейронов фосфен исчезает при меньшей частоте раздражений.

Нам представилась возможность осуществить подобное наблюдение над 9 лицами, находившимися в клинике проф. Шамова и имевшими травму черепа. В результате травмы у этих лиц имелись костные дефекты над затылочными долями мозга и в одном случае над темянной долей. В некоторых из этих случаев мы имели возможность в стерильных условиях наносить электрическое раздражение на поверхность мозговой субстанции, в других — на гранулирующую поверхность раны, в третьих — на рубец в области костного дефекта.

В этих условиях удается получить явление электрического фосфена, которое уже отметили при электрическом раздражении коры человека Löwenstein и Borhardt, Krause, Förster, Urban, Pollok и Mayer и некоторые другие авторы.

Опыт оправдал наши ожидания. Осуществив в одном и том же опыте электрическое раздражение нерва (помещение электрода в области надбровной дуги) и более высоко расположенных элементов зрительного анализатора, мы обнаружили различную критическую частоту фосфена (рис. 1). Она оказалась меньшей при локализации электрода на поверхности мозгового вещества в месте дефекта костной ткани.

Таблица 1

Критическая частота исчезновения фосфена при электрическом раздражении кожи в области надбровной дуги (I) и при раздражении мозговой субстанции или рубца в области дефекта кости черепа на месте ранения (II)

Дата	Испытуемые	Сила раздражения	Критическая частота I	Критическая частота II	ПРИМЕЧАНИЕ
5 IV	Ф.	Пороговая	13	7	При раздражении в области надбровной дуги фосфен ощущался только на той же стороне. При раздражении в области ранения фосфен ощущался с обеих сторон
29 IV	Ф.	Пороговая	21	16	
10 IV	Г.	Пороговая	22	9	
31 III	О.	Пороговая	28	16	
—	О.	Пороговая × 3	50	28	
—	—	Пороговая × 2	31	15	
29 IV	Ф.	Пороговая	26	10,5	

Как видно из табл. 1, это различие в величинах критической частоты исчезновения фосфена сохраняется при двойной и тройной пороговой величине раздражителя.

Таким образом, при локализации действия раздражителя более центрально, чем первый или второй нейроны, способность отвечать на частые раздражения электрическим током в частом ритме понижается (табл. 2).

Таблица 2

Критическая частота исчезновения фосфена при электрическом раздражении различных нейронов зрительного анализатора

Место раздражения	Частота	Результат
1. Раздражение периферического нейрона справа	15	Фосфен только в правом глазу
2. Раздражение центрального нейрона	15	Фосфен в обоих глазах
3. Одновременное раздражение периферического и центрального нейронов	15 + 15	Фосфен в обоих глазах
4. Раздражение (непосредственно после окончания предыдущего) периферического нейрона	15	Фосфен только в правом глазу
1. Раздражение периферического нейрона справа	15	Фосфен в правом глазу
2. Раздражение центрального нейрона	15	Фосфен в обоих глазах
3. Одновременное раздражение периферического и центрального нейронов	15 + 15	Фосфен в обоих глазах
4. Раздражение (непосредственно после окончания предыдущего) центрального нейрона	15	Фосфен отсутствует

При некоторой частоте, лежащей ниже частоты исчезновения фосфена для раздражения периферических, а также более центральных элементов, получаются отчетливые, мелькающие в поле зрения фосфены. Они отчетливы при одновременном раздражении обеих систем. После подобного одновременного раздражения легко получить фосфен при раздражении периферического нейрона, т. е. клетки коры способны воспроизводить ритмы импульсов, поступающих с периферических нейронов, и в то же время они не способны отвечать на действие раздражителя, миновавшего систему синапсов

коленчатого тела. Это, как нам кажется, дает право подчеркнуть уместность термина „благоприятная“ трансформация, возможности которой уменьшены при непосредственном действии тока на кору или нейрон коленчатого тела. Тем самым можно сделать вывод о физиологической роли трансформации не только в синапсах „рецептор — первый нейрон“, „первый нейрон — второй нейрон“, но и на уровне более высоких переключений. Наличие подобных явлений трансформации в проводящих путях центральной нервной системы доказано методами электрофизиологии. Недавно в убедительной форме это было сделано Гершуни.

Обращает на себя внимание характер фосфена при раздражении в области надбровной дуги и в области раны. В первом случае испытуемые всегда локализовали ощущение только на стороне раздражения. При раздражении же в области раны фосфен всегда ощущался, как двусторонний, т. е. обоих глаз. Следовательно, в первом случае ток действовал на элементы зрительного анализатора периферичнее перекреста зрительных нервов.

4. Изменения способности отвечать возбуждением при частых ритмах раздражения

Выше было высказано предположение, что явление критической частоты исчезновения фосфена сводится к понижению способности отвечать возбуждением при частых ритмах раздражения. Действительно, при локализации дифферентного электрода как на коже надбровной дуги, так и на твердой мозговой оболочке, мозговой субстанции или на коже в области костного

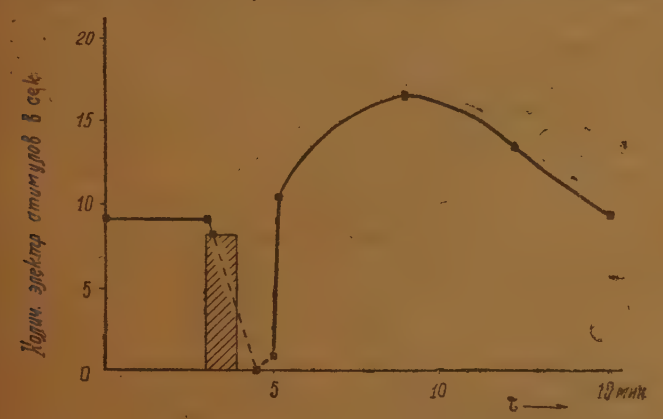


Рис. 2. Изменения критической частоты исчезновения мельканий после раздражения центральных нейронов в течение одной минуты частыми импульсами (заштриховано).

Сразу же после раздражения критическая частота исчезновения мельканий резко уменьшается; вслед за этим наступает фаза повышения и затем, примерно к 15-й минуте, критическая частота исчезновения мельканий возвращается к исходной величине.

дефекта, легко показать, как резко снижается лабильность при раздражении центральных нейронов частыми импульсами электрического тока. Результат одного из таких опытов изображен на рис. 2.

Мы осуществили попытку уточнить представление о течении процесса снижения способности приходить в состояние возбуждения под влиянием раздражения в частом ритме. С этой целью подбиралась критическая частота исчезновения фосфена и отмечался момент исчезновения фосфена (в секундах) при раздражении в данном ритме. В следующий раз подбиралась частота

ние током, составлявшим 70—80% величины порогового раздражения. При этом пороговая величина тока относилась к такому состоянию зрительного прибора, когда вслед за несколькими повторными раздражениями чувствительность устанавливалась на более или менее устойчивом уровне.

В этих опытах выявилась резкая разница между периферическими и центральными нейронами.

При непосредственном раздражении центральных нейронов суммация обнаруживалась только в том случае, если интервал суммации был не менее 5 — 10 секунд. Как видно из кривых на рис. 4, оптимум суммации подпороговых импульсов соответствует 10 — 20 секундам. При увеличении интервала суммация получалась при большем числе отдельных импульсов.

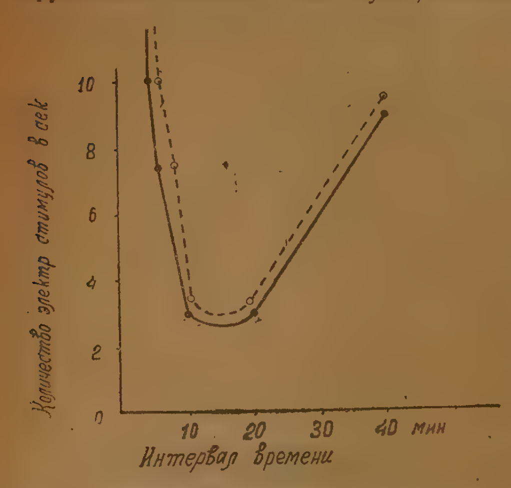


Рис. 4. Количество раздражений электрическим током, необходимое для получения первого ощущения фосфена при действии на центральные нейроны подпороговых стимулов в зависимости от интервала суммации.

Совершенно иное получилось при раздражении периферического нейрона. В этом случае интервалы суммации оказались в десятки раз меньшими, чем при раздражении центральных нейронов. При интервалах, измеряемых секундами, суммация не получилась. Только при уменьшении интервала до 0,2 — 0,3 секунды, и меньше, можно было получить в периферическом нейроне явление суммации подпороговых импульсов.

Интересно, что минимальный интервал, при котором получается суммация при раздражении центральных нейронов, приблизительно в 20 раз превышает максимальный интервал суммации для периферического нейрона. Из-за отсутствия специального прибора минимальный интервал для периферического нейрона не был определен. Он имеет величину менее 0,1 секунды, так как при этом интервале суммация еще наблюдается.

Сравнивая интервалы суммации подпороговых импульсов для периферического и центрального нейронов, с одной стороны, и интервалы, при которых раздражение сверхпороговыми импульсами указанных обоих нейронов выявляет явление сенсибилизации, можно высказать предположение о локализации явлений сенсибилизации в элементах зрительного прибора. Несомненно, что сенсибилизация в первую очередь возникает в тех элементах, где процессы суммации обнаруживаются при больших интервалах времени, т. е. в центральных нейронах зрительного анализатора.

Результаты этой, как и предшествующей серий исследований, также приводят нас к заключению о доминирующей роли изменений фукционального состояния центральных нейронов; явления сенсибилизации, обнаруживаемые при раздражении элементов нейронов сетчатки, по сути дела являются отражением процессов, протекающих в более центрально расположенных нейронах.

В полном соответствии с этим последним заключением находятся наши данные о ходе явлений световой и темновой адаптации при параллельном электрическом раздражении центральных и периферических нейронов. В этом случае кривые адаптационных изменений при раздражении периферии повторяют кривую, получаемую при раздражении центральных элементов.

Известный интерес представляет сравнение изложенных выше данных о функциональных особенностях центральных нейронов с данными о характере импульсов, получаемых при адэкватном раздражении рецепторов.

Как известно, при адэкватном раздражении большинство рецепторов посылает в центральную нервную систему серию постепенно урежающихся импульсов. Повидимому, это урежение имеет определенное физиологическое значение. Оно заключается в том, что при постепенном замедлении ритма импульсов нервная клетка предохраняется от возможности возникновений депрессии, которая в центральных нейронах легко возникает даже при сравнительно редких ритмах раздражения.

То же самое физиологическое значение имеет и постепенное уменьшение числа импульсов после прохождения через синапсы при распространении возбуждения от рецептора до центров коры.

Авторы выражают свою глубокую благодарность профессору Владимиру Николаевичу Шамову, профессору Семену Юлиановичу Минкину и доктору Ревекке Моисеевне Золотницкой за постоянную помощь в работе.

Выводы

1. При электрическом раздражении в частом ритме периферических и центральных нейронов зрительного прибора критическая частота исчезновения фосфена для центральных нейронов оказывается значительно ниже, чем для периферических.

2. При нанесении раздражений в редком ритме исходное функциональное состояние нервных клеток сохраняется неопределенно долгое время. При воздействии на нейроны зрительного прибора в частом ритме втечение длительного времени (напр. 1 минута и больше) функциональное состояние нервной клетки изменяется. Это изменение выражается в резком снижении способности воспроизводить ритмы раздражителя, например, с 15—20 стимулов в секунду только до 1 стимула в 3—5 секунд. Указанное изменение способности к воспроизведению ритма носит фазный характер. После отмеченной депрессии нервные элементы постепенно восстанавливают свою способность к воспроизведению ритма, причем втечение нескольких минут эта способность оказывается даже повышенной.

3. При параллельном раздражении центральных и периферических нейронов в первых депрессия возникает раньше, чем во вторых. В качестве объяснения могут быть выдвинуты два предположения:

а) при передаче возбуждения с зрительного нерва через синапсы создаются более благоприятные условия возникновения возбуждения и

б) при раздражении центральных и периферических нейронов возбуждаются различные элементы зрительного прибора.

4. Нанесение раздражителей пороговой или сверхпороговой силы на центральные или периферические нейроны сенсибилизирует последние, и при повторном раздражении пороги несколько уменьшаются.

5. Явление суммации подпороговых импульсов в центральных и периферических нейронах протекает количественно различно. При непосредственном раздражении центральных нейронов интервал суммации во много раз больше, чем при раздражении периферических нейронов. Для центральных нейронов интервал суммации измеряется секундами и десятками секунд, для периферических — сотыми и десятыми долями секунды.

6. Постепенное замедление возникновения импульсов при раздражении так называемых „адаптирующихся“ рецепторов, возможно, является биологическим приспособлением, предупреждающим депрессию центральных нейронов, которая так легко возникает при длительном воздействии частыми импульсами.

Кафедра физиологии Военно-медицинской академии Красной Армии им. С. М. Кирова

Поступило 17 I 1941

ЛИТЕРАТУРА

Акимочкина В. А. а) Тезисы 3-й сессии Центр. инст. офталмол. им. Гельмгольца, 82, 1940; б) Физиол. журн. СССР, 28, 9, 1940.
Богословский А. И. Физиол. журн. СССР, 20, 1017, 1936.
Бронштейн А. И. Физиол. журн. СССР: а) 20, 1051, 1936; б) 26, 587, 1939.
Бронштейн А. И., Зимкин Н. В., Лебединский А. В., Проблемы физиол. оптики, 1, 117, 1941.
Вишневский Н. А. Вестн. офталмол., 15, 1939.
Гершуни Г. В. Усп. соврем. биол., 13, 1, 1940.
Bouman H. D. Arch. Neerland. Physiol. 20, 430, 1935.
Exner S. Arch. Ophth., 32, 235, 1886.
Filehne W. Arch. Ophth., 31, 1, 1885.
Finkelstein L. Arch. Psychiatr. u. Nervenheilk., 26, 867, 1894.
Foerster O. Verhandl. deutsch. Gesellschaft inn. Mediz., 1934.
Krause F. Klin. Wochschr., 1260, 1924.
Loewenstein u. Borhardt. Deutsch. Ztschr. Nervenheilk., 58, 264, 1918.
Pollok L. I. a. Mayer L. L. Amer. J. Physiol., 122, 57, 1938.
Urban. Mtschr. f. Psychiatrie, 92,1 1935.
Velhagen C. Arch. f. Augenheilk, 27, 62, 1927.

A. I. BRONSTEIN, N. V. ZIMKIN, A. V. LEBEDINSKY. ON THE FUNCTIONAL PECULIARITIES OF THE CENTRAL AND PERIPHERAL NEURONES OF THE VISUAL ANALYSOR

Summary

1. During the electrical stimulations at frequent rhythms applied to the peripheral and central neurones of the visual apparatus the critical frequency of the phosphen disappearance proves to be considerably lower for the central, as compared with the peripheral neurones.

2. When stimulations are applied at slow rhythms the initial functional condition of the nerve cells is maintained an indefinitely long time.

A prolonged action on the neurones of the visual apparatus lasting from one minute and longer and applied at frequent rhythms, changes the functional condition of the nerve cells. The change is manifested in a sharp fall of their capacity to reproduce the stimulus rhythms, this capacity decreasing for instance from 15—20 per sec down to one per 3—5 sec.

The change of capacity of reproducing rhythms has a phasal character. After the above depression the nerve elements gradually recover and for some minutes this capacity keeps even higher than before.

3. At a parallel stimulation of both central and peripheral neurones the depression appears earlier in the central and later in the peripheral neurones. Two suggestions may be advanced as an explanation.

a. transmission of excitation from the optic nerve through the synapses brings about more favourable conditions for excitation.

b. stimulation of the central and peripheral neurones excites in each case different elements of the visual apparatus.

4. Application of stimulations of threshold and supraliminal intensity to central and peripheral neurones sensibilizes them and at repeated stimulations the thresholds slightly decrease.

5. The phenomenon of summation of the subthreshold impulses proceeds quantitatively differently for the central and the peripheral neurones. At a direct stimulation the summation interval is much larger in case of the central neurones as compared with the peripheral ones. In the first case it is measured by seconds, whereas in the second it amounts to the tenths and hundredths oi a second.

6. Gradual slowing down of the appearance of impulses at stimulation of the so-called adapting receptors is possibly a biological adaptation phenomenon tending to prevent the depression of the central neurones so easily created by a prolonged action of frequent impulses.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СОЮЗА ССР
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Отделение биологич. наук № 6, 1944 Classe des sciences biologiques

А. И. БРОНШТЕЙН

О ВРЕМЕННЫХ И ПРОСТРАНСТВЕННЫХ СООТНОШЕНИЯХ ПРИ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ ОРГАНОВ ЧУВСТВ[1]

(Представлено академиком **Л. А. Орбели)**

§ 1. Многократное систематическое действие пороговых адэкватных раздражений может значительно повысить чувствительность рецепторных систем — сенсибилизировать их к данному раздражению.

Процесс сенсибилизации органов чувств, описанный в наших прежних работах (a, b, c), трактовался как результат суммированного действия пороговых раздражений.

Предстояло выяснить, каково действие однократного раздражения, наблюдаются ли изменения чувствительности после нанесения его и втечение какого интервала времени такие изменения могут быть обнаружены. Другими словами, предстояло выяснить, как отражается на чувствительности рецепторной системы воздействие отдельного порогового адэкватного раздражения — одного из тех, совокупность которых вызывала суммарный эффект.

Были поставлены опыты, во время которых при помощи адаптометра Nagel определялась чувствительность участка сетчатки темноадаптированного глаза (E_1). Экран адаптометра был уменьшен до размера $1{,}5 \times 2$ см, что соответствовало угловым размерам изображения в 2° по горизонтальному и в 3° по вертикальному меридианам сетчатки.

Вслед за первым определением через разные интервалы времени от 5 до 180 секунд производилось повторное определение чувствительности (E_2). Всего было выполнено с тремя наблюдателями около 300 подобных парных измерений.

Результаты опытов заносились на графики, по оси абсцисс которых откладывались интервалы времени, а по оси ординат — разности величин, полученных в обоих измерениях $\Delta E = E_2 - E_1$, выраженные в нагелевских единицах.

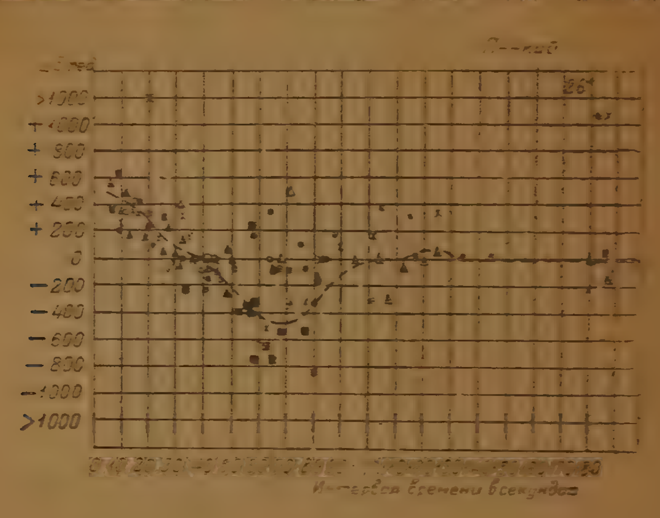
Величины, полученные за время опытов, выполненных в разные дни, обозначались на графиках различными значками. Подобные графики, приведенные на рис. 1, дают представление о характере изменения чувствительности. Для большей наглядности были высчитаны и обозначены пунктирными линиями медианы, величины, способные лучше всего охарактеризовать при данном числе наблюдений тенденцию наблюдавшихся изменений (рис. $1A$ и $1A_1$).

Оказалось, что чувствительность втечение первых 30—40 секунд после нанесения порогового раздражения превышала исходный уровень.

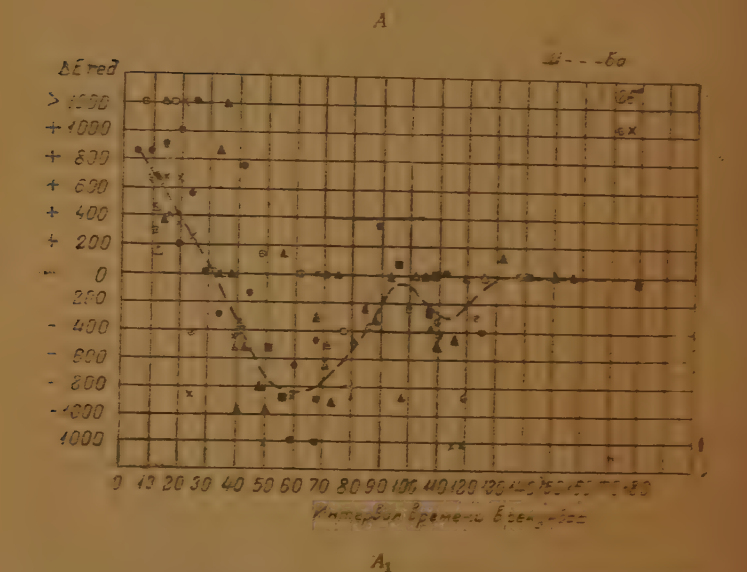
---

[1] Доложено на 6-м совещании по физиологическим проблемам Академии Наук СССР в декабре 1939 г.

Затем закономерно наступала фаза отчетливого понижения чувствительности, сильней всего выраженная на 60—70-й секунде. После этого чувствительность



A



A_1

Рис. 1 *A* и A_1. Изменения чувствительности темноадаптированного глаза через разные промежутки времени после нанесения порогового раздражения.

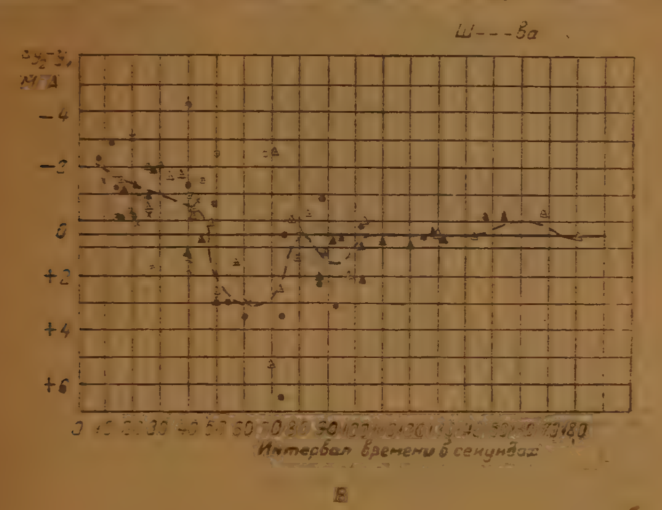
Раздражения наносились на участки сетчатки, расположенные на 26° эксцентричнее центрального углубления.

возвращалась к исходному уровню, претерпевая в некоторых случаях небольшие колебания.

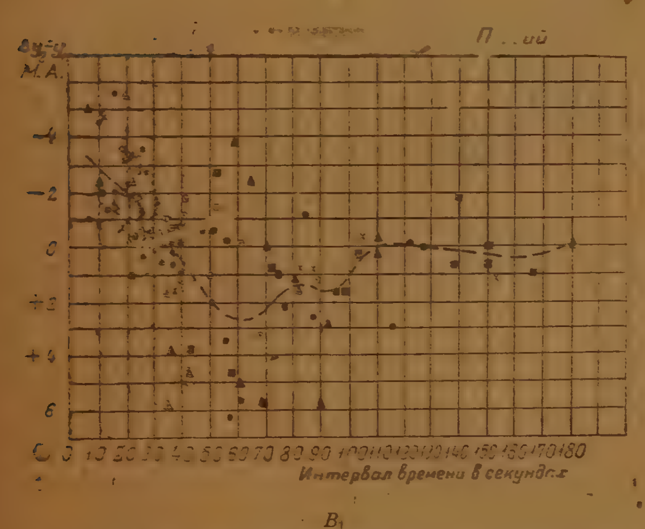
Подобные же опыты были выполнены и в отношении вибрационной чувствительности. Приборы, которыми мы пользовались для производства этих

опытов описаны в прежних работах. Раздражения наносились на ладонную поверхность концевой фаланги среднего пальца правой руки. Опыты велись на тех же лицах, как и опыты с световыми раздражениями.

Схема опытов была примерно такой же, как и в опытах со световыми раздражениями. Разница в величине порогов между вторыми и первыми



В



B_1

Рис. 1B и B_1. Изменения чувствительности пальца левой руки к вибрациям через разные промежутки времени после нанесения на него порогового вибрационного раздражения.

Разными значками обозначены результаты опытов, выполненных в разные дни. Пунктирные линии—медианы.

измерениями показана в величинах тока, подводимого к вибратору. Между величиной тока и амплитудой вибраций существовала линейная зависимость.

Временные соотношения оказались очень близкими к тем, которые мы наблюдали в опытах с зрительным рецептором (рис. 1B и 1B_1).

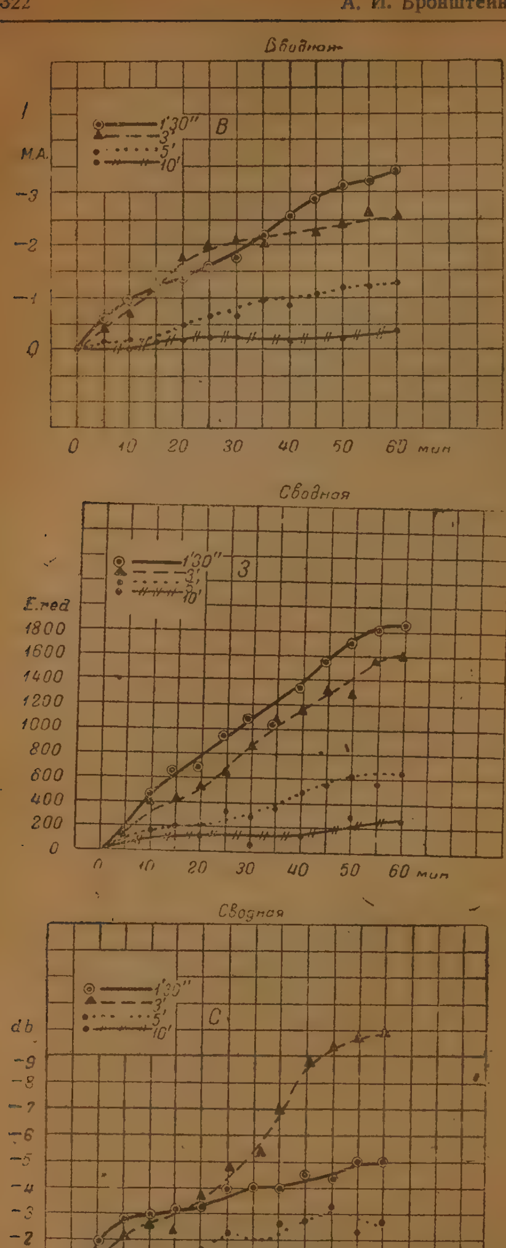


Рис. 2. Развитие процесса сенсибилизации в зависимости от интервалов между раздражениями.

Кривая „З"—средние результаты опытов с световыми раздражениями; „В"—вибрационными; „С"—звуковыми. Каждая из диаграмм составлена на основании опытов, проведенных с тремя наблюдателями.

Можно было предполагать, что оптимальный интервал суммации для этих столь различных рецепторных систем составляет величину, лежащую в пределах 30—40 секунд, т. е. что он лежит в пределах того периода времени, когда последействие отдельных пороговых раздражений выражается в повышенной чувствительности. Однако опыты не подтвердили этого предположения.

На рис. 2 приведены результаты опытов, во время которых сенсибилизирующие световые, кожные (вибрационные) и звуковые раздражения наносились с интервалом в 1,5, 3,5 и 10 минут. Оптимальными явились интервалы в 1,5 минуты.[1]

Были поставлены также опыты, в которых сенсибилизирующие раздражения наносились через интервалы порядка 20—30 секунд, т. е. через интервалы, втечение которых развертывалась положительная фаза последействия одиночных пороговых раздражений. При этом мы ни разу не наблюдали стойкой сенсибилизации, неизменно проявлявшейся при больших интервалах (рис. 3).

Кривые изменения чувствительности получились своеобразные. Нарастание чувствительности сменялось падением ее. Чувствительность оказывалась в некоторые моменты лежащей ниже исходного уровня.

Таким образом, оптимальный интервал суммации соответствует периоду затухания кривых однократного раздражения.

[1] В последней нашей работе (b), на основании результатов которой были построены кривые, дано более подробное описание опытов.

Весьма вероятно, что суммация в высших центральных отделах анализатора имеет место при таких интервалах, при которых колебания чувстви-

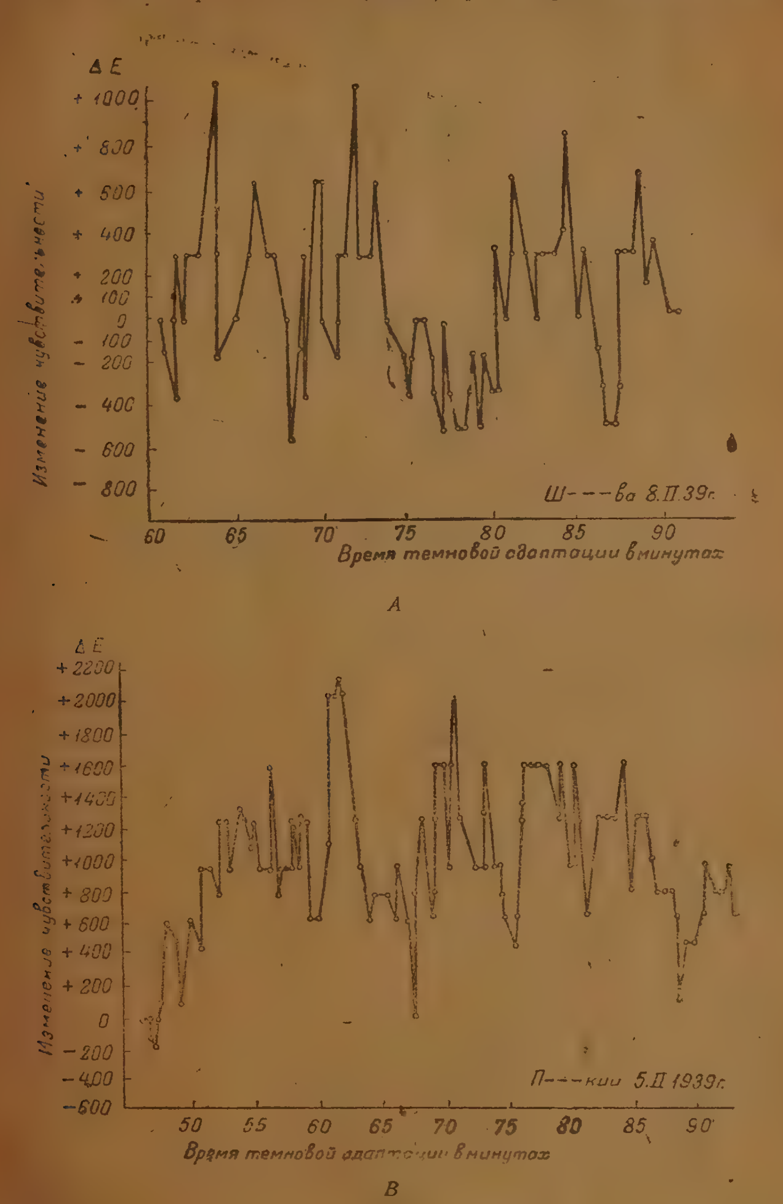


Рис. 3, *А* и *В*. Кривые изменения чувствительности темноадаптированного глаза, полученные при измерениях порогов, осуществлявшихся через каждые 20—30 секунд.

тельности более периферических элементов, вызванные действием однократного раздражения, уже затухают, так как процессы разыгрываются в разных

элементах многонейронной рецепторной системы, а для разных элементов характерны разные временные отношения.

Становясь на такую точку зрения, можно было думать, что, поскольку события разыгрываются в различных отделах анализатора, не только временные, но и пространственные соотношения в обоих случаях будут разными.

Под пространственными соотношениями мы в данном случае понимали распространение процессов, изменяющих чувствительности одних элементов, на другие элементы топографически или функционально близкие первым.

§ 2. В прежних работах (a, b, c) отмечалось, что при действии сенсибилизирующих раздражений на какой-либо участок периферии сетчатки наблюдалось повышение чувствительности к раздражениям, падающим на гомонимный участок сетчатки другого глаза, причем чувствительность противоположной половины того же глаза оказывалась неизменной.

Это явление можно было рассматривать как следствие процесса иррадиации возбуждения, развивавшегося центральнее места перекреста зрительных путей. Мы попытались проследить за ходом этого процесса, исследуя более подробно изменения чувствительности разных пунктов сетчатки при сенсибилизации определенного участка.

Опыты велись при помощи адаптометра, размер экспонируемой площади которого, как и в предыдущем случае, был уменьшен до величины в 1,5 × 2 см. В распоряжении экспериментатора было несколько фиксационных точек (рубинового цвета). Точки эти были расположены таким образом, чтобы изображение экрана при включении каждой из них попадало на участки сетчатки подопытного лица, расположенные на требуемое число градусов эксцентричнее центрального углубления.

После тщательного определения чувствительности нескольких (4—6) участков, производившегося на 50—60-й минуте темновой адаптации, сенсибилизировался участок сетчатки правого глаза, находящийся на 18° назальнее центрального углубления.

Сенсибилизация достигалась так же, как и в прежних опытах, периодическим нанесением пороговых измерительных раздражений. После того, как удавалось констатировать значительное снижение порогов, и последние делались относительно стабильными, вновь определялась чувствительность остальных участков сетчатки. Эти измерения перемежались с измерениями чувствительности сенсибилизированного участка. Они производились для контроля над тем, что сенсибилизация удерживается на определенном высоком уровне.

Изменение чувствительности характеризовалось изменением числа условных нагелевских единиц.

Для расчетов были использованы средние величины, полученные в нескольких опытах.

Приняв среднюю величину изменения чувствительности сенсибилизированного участка за 100, мы выражали изменения чувствительности остальных участков в процентах к этой средней величине.

Измерения велись на двух лицах, с каждым из которых было поставлено 15 опытов.

Материалы, собранные во время этих опытов, легли в основу диаграмм, изображенных на рис. 4.

Зона повышенной чувствительности распространялась за пределы участка, подвергавшегося сенсибилизирующим воздействиям. По мере удаления от последнего повышение чувствительности носило все менее выраженный характер. Зона не являлась симметричной. Распространение ее было более ограничено в направлении к центральному углублению, чем в направлении к периферии. На противоположную (гетеронимную) половину сетчатки она не простиралась.

Сенсибилизация сказывалась также на гомонимной половине сетчатки другого глаза. Чувствительность участка, идентичного с сенсибилизированным, оказалась большей, чем чувствительность непосредственно примыкающих к сенсибилизированному участку. В остальном повторялась та же картина, которую мы наблюдали на глазе, подвергшемся сенсибилизирующим воздействиям.

Эти результаты подтверждают наши предположения о том, что в основе явления лежат процессы, разыгрывающиеся центральней перекреста зрительных путей, и говорят в пользу того, что в распространении процесса сенсибилизации имеют огромное значение функциональные отношения. Последнее доказывается тем, что из участков, не подвергавшихся непосредственным сенсибилизирующим воздействиям, значительней всего повысилась чувствительность идентичного участка другого глаза.

Как уже отмечено, повышение чувствительности носило, до известной степени, разлитой характер. Однако результаты повторных опытов, во время которых измерялась чувствительность одних и тех же участков, показали, что повышение чувствительности участков не подвергавшихся сенсибилизирующему воздействию, в ряде случаев становилось менее выраженным. Это видно из материалов, представленных в таблице 1.

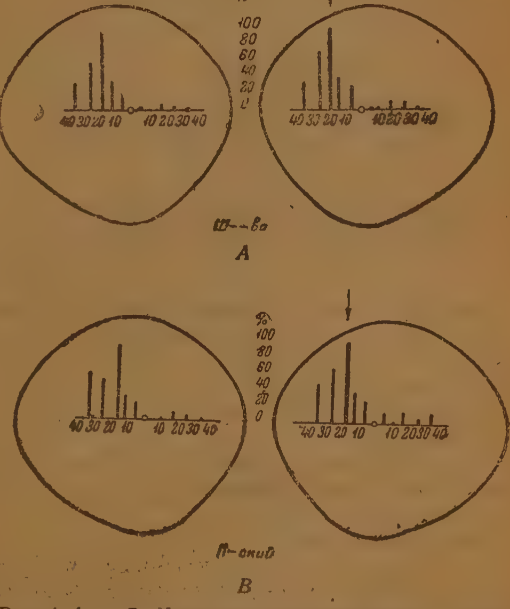


Рис. 4 *А* и *В*. **Изменения чувствительности темноадаптированного глаза к раздражениям, падающим на разные участки сетчатки при сенсибилизации к раздражениям, падающим на участок сетчатки, находящийся на 18° назальнее центрального углубления (обозначен стрелкой).**

Иногда наблюдались обратные соотношения, но общая тенденция к ограничению распространения сенсибилизации довольно отчетлива.

§ 3. Однократное раздражение участка сетчатки может вызвать значительное изменение чувствительности других участков сетчатки как того же глаза, так и другого глаза.

В ряде работ, выполненных в этой же лаборатории, Лебединский, Лебединский, Загорулько и Турцаев, Дионесов и Лебединский отчетливо показали наличие реципрокных отношений, существующих между центральными и периферическими элементами сетчатки.

Кравков и его сотрудники (Кравков, Кравков и Семеновская) установили влияние освещения одного глаза на световую чувствительность другого.

Наблюдения над фазовыми колебаниями чувствительности соседних участков периферии сетчатки после кратковременных локальных световых воздействий приводят Зимкин и Бронштейн.

Нас интересовало в данном случае влияние однократных пороговых раздражений ограниченных участков периферии сетчатки на чувствительность

Таблица 1

Сенсибилизирующим воздействиям подвергался только участок правого глаза, лежащий на 18° назальнее от центрального углубления

Расстояния от центр. углубления (в°)	Правый глаз. Повышение чувствительности (в %) I опыт	II опыт	III опыт	Левый глаз. Повышение чувствительности (в %) I опыт	II опыт	III опыт	Наблюдатель
6	42	26	26	26	21	18	Ш-ева
10	67	10	37	67	10	24	
26	90	60	59	63	60	59	
34	42	24	45	44	24	45	
6	47	26	29	21	10	22	П-кий
10	87	55	61	61	55	41	
26	60	29	35	42	20	21	
34	57	44	40	59	36	40	

других участков. Основная наша задача заключалась в сравнении событий, разыгрывающихся при однократном раздражении, с событиями, которые происходят при систематически повторяющихся воздействиях. Сравнение должно было быть проведено не только с точки зрения временных характеристик, но и с точки зрения пространственного распространения зоны изменения чувствительности.

Поскольку однократные раздражения вызывают фазовые изменения, нам приходилось изучать изменения чувствительности нескольких участков сетчатки в динамическом разрезе.

Мы решили выяснить:

1. Как влияет однократное пороговое раздражение участка сетчатки на чувствительность других участков сетчатки того же глаза?

2. Как влияет однократное пороговое раздражение участка сетчатки на чувствительность идентичного участка сетчатки другого глаза?

3. Как влияет такое же раздражение на чувствительность симметричного участка другой — гетеронимной половины сетчатки того же глаза?

Организация опытов была примерно такая же, как организация опытов, описанных в начале статьи.

Мы измеряли порог чувствительности намеченного участка сетчатки темноадаптированного глаза, затем через разные промежутки времени продолжительностью от 4 до 180 секунд измерялась чувствительность другого участка. После этого устраивался длительный перерыв, а затем измерения повторялись.

Расчет изменения чувствительности велся путем сравнения величин, полученных при этом измерении, с величинами, полученными при измерении чувствительности после 5-минутного перерыва. Например, чувствительность участка сетчатки, находящегося на 12° темпоральнее центрального углубления левого глаза у Ш-евой на 110-й минуте темновой адаптации была равна 5800 единицам (первое контрольное измерение). На 117-й минуте было нанесено раздражение участка того же глаза, находящегося на 26° темпоральнее центрального углубления, а через 15 секунд после этого вновь измерена чувствительность первого участка (12°). Она выражалась 5505 единицами. На 122-й минуте чувствительность этого же участка выражалась 5800 единицами (второе контрольное измерение). Отсюда следует, что через 15 секунд после раздражения участка, находящегося на 26° эксцентричней центрального углуб-

ления, чувствительность участка находящегося от этого углубления на 12°, понизилась на 5800 — 5505 = 295 единиц. Если результаты первого и второго контрольного измерений не совпадали, в расчет бралась средняя величина.

Способ построения графиков был тот же, как и графиков, изображенных на рис. 1.

На рис. 5 приведены медианы, рассчитанные по результатам отдельных серий опытов.

Перейдем к рассмотрению полученных результатов.

Говоря о влиянии локального порогового раздражения сетчатки на чувствительность близлежащих частей ее, необходимо различать влияние на более периферические отделы и отделы, расположенные более центрально, т. е. ближе к центральному углублению.

Мы видим, что чувствительность как в опытах с Ш-евой, так и в опытах с П-ским оказывалась втечение некоторого промежутка времени повышенной. Потом повышение иногда сменялось фазой понижения.

Влияние более периферического участка на более центральный (участка № 1 на участок № 2) выражено значительней, чем влияние более центрального на периферический участок (участка № 1 на участок № 3). Последний факт хорошо согласуется с наблюдениями, которые были сделаны Лебединским и Бронштейн, отмечавшими кажущиеся и действительные места появления и исчезновения быстро движущейся в поле зрения светящейся полоски и установившими подобные же отношения между центральными и периферическими точками.

Сравнивая кривые рис. 1, показывающие изменение чувствительности на месте приложения, мы видим, что колебание чувствительности соседних элементов сетчатки было значительно меньшим и более кратковременным, чем возбужденных элементов.

Проводя данные опыты, мы экспонировали перед наблюдателем один и тот же экран. Изображение его попадало в разные точки сетчатки благодаря тому, что мы меняли точки фиксации.

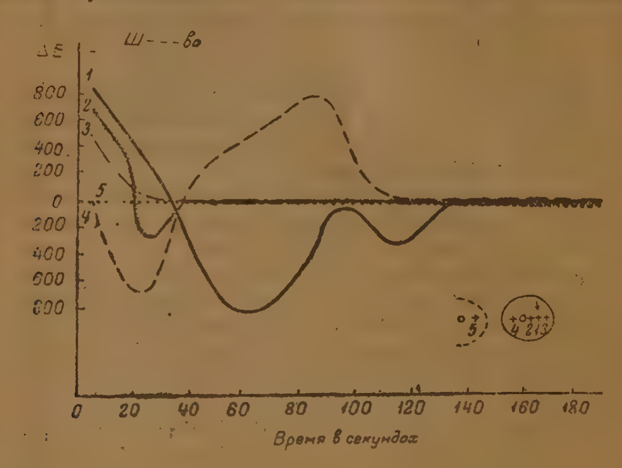
Возникло предположение, что такая постановка опыта и неизбежные при ней перемещения положения глазного яблока могут отразиться на его результатах и исказить истинные соотношения. Поэтому была выполнена дополнительная серия опытов, при которых фиксационная точка была постоянной, а перед наблюдателем были расположены два экрана, прикрытые ширмочками, открывавшимися поочередно.

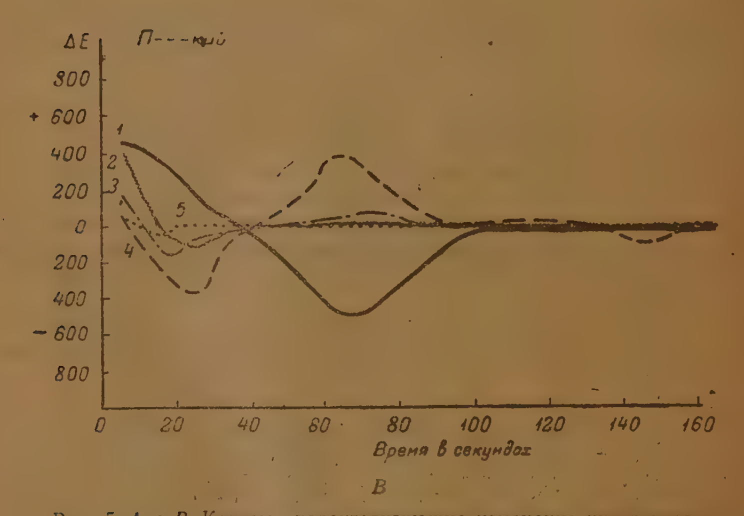
Кривые, полученные в результате этих опытов, принципиально не отличались от кривых, полученных в опытах с изменением положения фиксационных точек.

Результаты опытов, во время которых исследовалось влияние однократного порогового раздражения участка сетчатки на соответствующие точки сетчатки другого глаза, показывают, что о выраженном изменении чувствительности последних в данном случае говорить не приходится. В подавляющем большинстве случаев чувствительность оставалась без изменений, большинство точек на графиках расположено на нулевой линии, разбросанность их невелика и не носит закономерного характера, поэтому медианы лежат на нулевой линии (рис. 5).

Результаты исследования колебаний чувствительности участка периферии сетчатки после нанесения порогового раздражения на симметричный участок противоположной половины сетчатки того же глаза показывают, что колебания чувствительности в данном случае значительны и носят отчетливый фазовый характер. Последовательность возникновения фаз была, однако, иной, чем в участке, на который упало световое раздражение. В то время как чувствительность этого участка (участка № 1) через 5 секунд после нанесения раздражения оказывалась значительно повышенной, чувствительность участка гетеронимной половины (участка № 4) была близка к

исходной, а в дальнейшем падала значительно ниже исходного уровня. Фазе понижения чувствительности первого участка, наоборот, соответствовала фаза повышенной чувствительности участка № 4. Можно предполагать, что в период подготовки анализатора к восприятию локального светового раздражения чувствительность остальных его отделов понижается и что в





B

Рис. 5 *А* и *В*. Кривые, характеризующие изменения чувствительности темноадаптированного глаза через разные промежутки времени после однократного порогового раздражения участка № 1.

Участок *2* расположен ближе к центральному углублению, участок *3* — дальше от центрального углубления, участок *4* — в другой половине сетчатки того же глаза симметрично участку *1*, участок *5* расположен в другом глазу и идентичен участку *1*.

первую очередь — тормозятся элементы, воспринимающие раздражения, падающие на противоположную половину поля зрения. Таким образом, исходное состояние в момент нанесения раздражения возбужденного и симметричного участка иное, а потому и дальнейшие фазовые колебания чувствительности не совпадают.

Итак, можно констатировать разницу в пространственных соотношениях в смысле изменения чувствительности разных участков рецептивного поля при исследовании стойких изменений, развивающихся в результате суммации многократных раздражений или же при наблюдении за зонами фазовых колебаний, возникающих после каждого отдельного раздражения.

В первом случае можно установить, что повышение чувствительности соседних с сенсибилизированными элементов весьма значительно и что повышение распространяется больше в направлении к периферии, чем к центру сетчатки.

Во втором случае изменения соседних элементов невелики и непродолжительны. Раздражение более периферических точек сильней отражается на чувствительности более центральных, чем раздражение точек, лежащих ближе к центральному углублению, на чувствительности точек, лежащих дальше от него.

В первом случае изменение чувствительности элементов гетеронимной половины сетчатки было минимальным, во втором случае наблюдались значительные фазовые колебания чувствительности этих элементов.

Наконец, в первом случае мы наблюдали огромное повышение чувствительности идентичных точек сетчатки другого глаза, превосходящее по величине повышение чувствительности соседних с сенсибилизированным элементов, во втором случае заметных изменений чувствительности идентичных точек мы не обнаружили.

Подобная разница во временных и пространственных отношениях говорит о том, что хотя изменения чувствительности происходят как при многократном, так и однократном воздействии раздражителей, но процессы, определяющие их, разыгрываются в разных отделах зрительного анализатора.

Если принять это предположение, то нужно допустить, что процессы в разных отделах анализатора могут протекать до известной степени независимо друг от друга или, вернее, при наслаивании одного на другой.

Мы многократно пробовали исследовать через короткие промежутки времени влияние отдельных раздражений, наносимых уже сенсибилизированным элементам сетчатки. Оказалось, что фазовые колебания могут быть уловлены даже тогда, когда чувствительность этих элементов устанавливалась на очень высоком уровне и когда применение сенсибилизирующих раздражений дальнейшего стойкого эффекта уже не давало.

В этих условиях, после нанесения каждого отдельного раздражения, можно было наблюдать положительную фазу последействия, длившуюся 20—30 секунд, выражающую собой колебания возбудимости отделов анализатора, лежащих ближе к периферии, чем отделы, в которых установилось состояние стойкой сенсибилизации.

За последние несколько лет термин „сенсибилизация органов чувств“ приобрел право гражданства в нашей литературе.

В ряде случаев термином „сенсибилизация“ объединяются явления, относящиеся к взаимному влиянию друг на друга разных афферентных систем, случаи фазовых колебаний чувствительности при действии адэкватных раздражений и те стойкие состояния повышенной возбудимости анализаторов, которые описаны нами.

Больше того, мы сами в первой статье (а), посвященной сенсибилизации органа слуха, описывали и те и другие явления, не дифференцируя их резко одно от другого. Формально это было допустимо, так как во всех трех случаях можно наблюдать повышение чувствительности и следовательно пользоваться термином „сенсибилизация“.

Материалы, приведенные в настоящей работе, свидетельствуют о том, что фазовые колебания чувствительности, с одной стороны, и стойкое ее повышение, обнаруживаемое как эффект многократного действия раздражителя — с другой, должны быть отграничены друг от друга, как явления,

протекающие в разных отделах анализаторов и отличающиеся своими пространственными и временными характеристиками.

Кафедра физиологии Военно-медицинской академии Красной Армии им. С. М. Кирова

Поступило 2 IV 1941

ЛИТЕРАТУРА

Бронштейн А. И. а) Физиол. журн. СССР, 20, 1051, 1936; b) 26, 587, 1939; с) Тр. Военно-мед. акад., 34, 1941.
Дионесов С. М. и Лебединский А. В. Физиол. журн. СССР, 23, 16, 1937.
Загорулько Л. Т., Турцаев Я. П. и Лебединский А. В. Военно-мед. журн. 3, 5—6, 371, 1932.
Зимкин Н. В. и Бронштейн А. И. Тр. Военно-мед. акад., 34, 1941.
Кравков С. В. Сб. „Зрит. ощущения и восприятия". Соцэкгиз, 1935.
Кравков С. В. и Семеновская Е. Н. Сб. „Зрит. ощущения и восприятия". Соцэкгиз, 1935.
Кравков С. В. и Семеновская Е. Н. Arch. f. ophthalm., 130, 513, 1933.
Лебединский А. В. Арх. биол. наук, 49,169, 1932.
Лебединский А. В. и Бронштейн А. И. Физиол. журн. СССР, 36, 1939.

A. I. BRONSTEIN. ON THE TIME AND SPACE CORRELATIONS IN SENSIBILIZATION OF THE SENSE ORGANS

Summary

According to previously obtained data (a and b) a rise of the thresholds of sensibility of the sense organs is observed when determining these thresholds by means of frequently repeated weak adequate stimulations. It was interesting to find out the action on sensitiveness of a single threshold stimulation, a stimulation which being repeated successively leads to summation.

Experiments performed with illumination of the retina of the dark adapted eye (figs. 1A, $1A_1$) and with application of a vibrational stimulation to a finger (figs. 1B, $1B_1$) have shown that the sensibility is subject to phase variations. The phase of intensified sensibility lasts 30—40 sec. after the appearance of the sensation.

Optimal intervals between the light, vibrational and auditory stimulations producing steady increase of sensibility exceed the above interval and amount to 1,5—3 min. (fig. 2). When the intervals between the stimulations are short (from 20 to 30 sec.) the sensibility variation curves acquire an intermittive character (fig. 3). The difference thus observed in the time relations permits to suppose that the processes determining the sensibility changes elicited by a single stimulation, or due to summation of repeated interferences, proceed in the different parts of the analysors. It is to be expected that the space relations, viz. the irradiation of processes on other elements of the analysor would in both cases also be different.

Experiments were set with the view to establish the influence of repeated sensibilizing threshold stimulations applied to the peripheral area of the retina on the sensibility of: 1) the adjoining areas, 2) symmetrical part of the other half of the retina of that same eye, 3) various parts of the retina of the other eye.

In another series of experiments the sensibility changes in these areas, called forth by single threshold stimulations, were investigated. In the first instance it was shown that the sensibility of the corresponding points of the other eye retina increased almost parallelly with that of the sensibilized eye (fig. 4). In the second case it changed scarcely at all (fig. 5). On the contrary, no change in the sensibility of the heteronymous areas of the same eye was observed in the first case, whilst in the second it suffered phase variations. It is believed by the author that the difference in the time and space relations proves that steady changes of sensibility and its brief phasal variations proceed in different parts of the sight analysor.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СОЮЗА ССР
BULLETIN DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Отделение биологич. наук № 6, 1944 Classe des sciences biologiques

М. Н. ЛИВАНОВ

КРИВЫЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЖИВОТНЫХ И ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

Сообщение I

(*Представлено академиком* **Л. А. Орбели**)

В одной из предыдущих работ мы описали в коре быстрые импульсы, напоминающие собою „spike" периферического нерва. Подобные импульсы были исследованы также Bartley и Bishop, Adrian и др. Мы видели, что эти импульсы, приходящие со зрительного рецептора, не всегда сопровождаются в электроэнцефалограмме начальными „on"- и конечными „off"-изменениями. Таким образом, иногда в коре не возникает тех глубоких сдвигов, которые проявляются в виде „on"- и „off"-эффектов, хотя периферические сигналы до коры доходят. Перед нами встал вопрос: от каких причин это зависит? Для ответа на этот вопрос прежде всего следовало изучить зависимость колебаний электроэнцефалограммы (э. э. г.) от интенсивности световой стимуляции. Литературные данные о форме и свойствах „on"- и „off"-эффектов, об изменениях э. э. г. человека при световой стимуляции не дают материала для суждения об этой зависимости. Исследованию этого вопроса мы посвятили ряд работ.

Методика опытов была такова: животное помещалось в изолированную и абсолютно темную, экранированную комнату. Серебряные электроды устанавливались у него на голове еще до темновой адаптации. Они удерживались благодаря приклеиванию отводящих проводников коллодием у краев раневой поверхности. Вскрытие черепа делалось, смотря по требованиям эксперимента, или небольшое (с диаметром отверстия около 2—5 мм) или же вскрывалось все полушарие. Dura mater в большей части экспериментов не повреждалась. Животные не наркотизировались. Для регистрации использовались 3- и 4-каскадные усилители с осциллографическими шлейфами на выходе.

Световые раздражения наносились на глаз контралатеральный к отводимому полушарию. Была взята постоянная 10-балльная шкала яркостей. В этой шкале свет усиливался скачками — от самого слабого, порогового, до очень сильного. Так как вызванные световыми раздражениями изменения в э. э. г. бывают сильнее при последовательном ряде раздражений, мы в наших опытах пользовались не одиночными раздражениями, а серией мерцаний.

После 30-минутной темновой адаптации регистрировалась э. э. г. зрительной, а иногда моторной областей мозга. Через 10—20 секунд от начала записи давались световые раздражения самой слабой (первой) яркости. Чтобы изменения, вызванные предыдущими световыми раздражениями, не наслаивались на последующие, делались 5-минутные перерывы между снимками.

Затем повторялась та же съемка при раздражении второй яркости, потом третьей и т. д. В результате эксперимента получалось 10 кривых э. э. г. (рис. 1).

В состав э. э. г. входит ряд периодических процессов, и частотный анализ, показывающий изменения каждой частоты в отдельности, дал бы столько ответов, сколько компонентов в кривой. Несмотря на желательность такого исследования, мы пока от него отказались. Во-первых, нужно было иметь суммарную общую характеристику изменений, во-вторых, метод частотного анализа очень трудоемок и потому для изучения большого количества кривых трудно применим.

Следовало учесть, как изменяются мозговые потенциалы в зависимости от раздражений разной интенсивности, пользуясь более простым методом. В качестве такого метода мы сделали попытку использовать планиметрический промер.

Площадь, заключаемая между кривой и ее средней линией, которую дает планиметр, выражает собою среднее значение напряжения, развиваемого корковой тканью втечение времени t_0 по зависимости: $p = |v|\ t_0 = \int |V|\, dt$, где p — площадь, t_0 — интервал, $|V|$ — абсолютная величина напряжения и $|V|$ — среднее значение абсолютной величины напряжения.

Следовательно, планиметрический промер, выражая участки кривых в сравнимых величинах, может быть подходящим для наших целей. Для анализа э. э. г. планиметр ранее был предложен Drohocki Z. Он утверждал, что планиметрический промер дает значение развиваемой мозгом энергии. С возражением против этого выступил Koopman. Он справедливо указал, что результат планиметрических измерений выражает собой не энергию колебаний, а иную величину, зависимую от развиваемой разности потенциалов [1], и будет зависеть от положения средней линии. Разумеется, площадь, заключаемая между кривой и средней линией, зависит от того, насколько правильно последняя взята. Конденсаторно-реостатный усилитель не дает истинной изоэлектрической линии, и поэтому среднюю линию приходится проводить от руки. При этом может возникнуть ошибка. Эта ошибка будет тем больше, чем медленнее колебания. Однако мы обращаем внимание на более быстрые компоненты (от 2Н. и выше), средняя линия для которых может быть проведена с достаточной уверенностью. Изменения от светового раздражения настолько значительны, что ошибка, вносимая неточностью нанесения средней линии (для процессов 2Н. и выше), на результатах резко не сказывается.

В какой степени изменяется деятельность, развиваемая корой под влиянием раздражителя, можно оценить, сравнивая площадь участка кривой во время раздражения с площадью равного участка э. э. г., непосредственно предшествовавшего ему. Так получаются отдельные сравнения для каждой яркости света, для каждой из 10 кривых. Если теперь значение площади каждого спонтанного участка принять за 100, то степень изменений, вызы-

---

[1] Общим выражением для развиваемой электрической мощности, при чисто омической нагрузке, является, как известно, $U = EJ$, где U — мощность, E — напряжение и J — сила тока. Ток i, протекающий через измерительный прибор, пропорционален напряжению генератора (мозга), т. е. $i = k \cdot V$; ток J, протекающий через мозг, в свою очередь, пропорционален напряжению, развиваемому мозговой тканью $J = \frac{V}{\sum R}$. Следовательно, $V = \frac{i}{k}$, а $J = \frac{i}{k \sum R}$, откуда $VJ = \frac{i^2}{k^2 \sum R} = K^1\ i^2$.

В случае усилителей измеряется $v = ir$, где r — сопротивление входа усилителя. Тогда $VJ = \text{const}\ V^2$. Очевидно, что энергия, развиваемая мозгом за время t, будет равна $U t_0 = Ut \int_0^t VJdt = \text{const} \int_0^t V^2\, dt = K' \int_0^t i^2\, dt$, т. е. для суждения о развиваемой мозгом электрической энергии следует брать площадь, измеряемую планиметром по кривой, изображающей квадраты напряжения и имеющую базальную линию у своего основания.

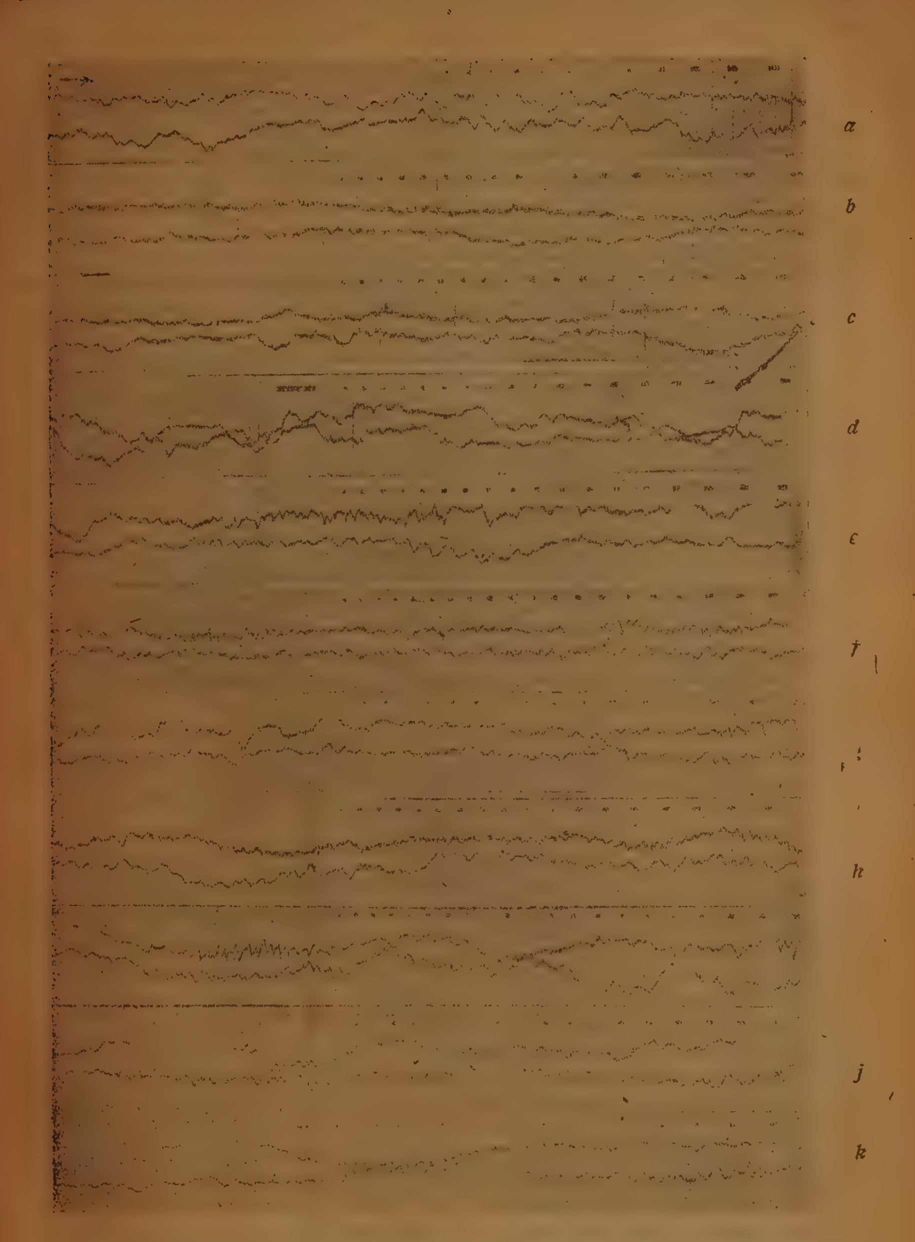


Рис. 1. Электроэнцефалограммы, снятые с area striata (нижняя запись) и моторной зоны (верхняя запись) коры головного мозга кролика.

Сигналы наверху означают моменты раздражения контралатерального глаза светом.

Раздражения: *a* — ярким светом (снято до темновой адаптации); *b* — первой яркости; *c* — второй яркости; *d* — третьей яркости; *e* — четвертой яркости; *f* — пятой яркости; *g* — шестой яркости; *h* — седьмой яркости; *i* — восьмой яркости; *j* — девятой яркости; *k* — десятой яркости (*b*—*k* сняты после 55-минутной темновой адаптации).

Интервалы между раздражениями равны 5 мин.

ваемых светом каждой яркости, выразится в процентах, и данные всех кривых могут быть сопоставлены.

Далее, по оси абсцисс через равные промежутки откладываются яркости, начиная с 1 по 10, а по оси ординат процент изменения в площади э. э. г., соответствующий каждой силе света.

Нанесенные точки соединяются между собой, и получается линия, показывающая общую тенденцию изменений в кривой.

Эти кривые мы назвали кривыми реактивности, ибо они дают картину реактивности коры в ответ на нарастающую интенсивность раздражения (рис. 2*a*).

Здесь мы должны оговорить два обстоятельства: первое — иногда встречается большое непостоянство спонтанной записи. На протяжении несколь-

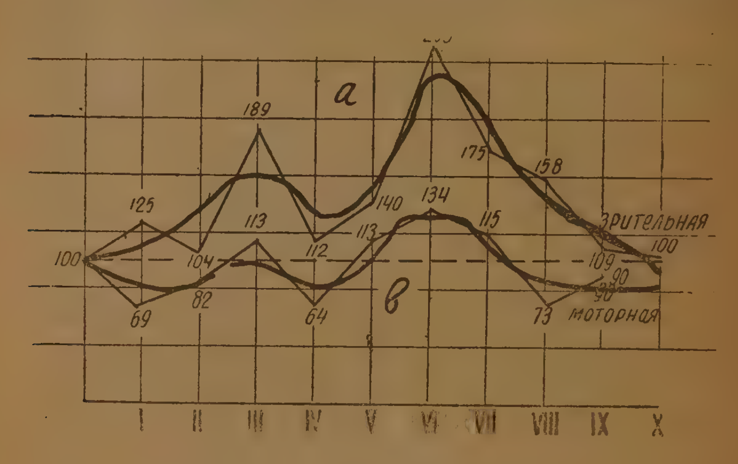


Рис. 2. Кривые реактивности.

a — area striata и *b* — моторной зоны коры кролика.

ких секунд она так меняется, что неясно, какой ее участок следует принять для сравнения. В этих случаях мы брали по 2 (и более) равных отрезка кривой вблизи начала раздражения. Промеряли их, а затем пользовались средним арифметическим значением площади.

Второе, — что нужно иметь в виду, — это изменения в э. э. г., наступающие по мере действия длительного раздражения. В начале раздражения колебания э. э. г. не те, что в конце его. Ясно, что вопрос о том, как изменяется реакция коры по мере действия одного и того же раздражения, представляет собой самостоятельный интерес, но пока этот вопрос мы оставим в стороне.

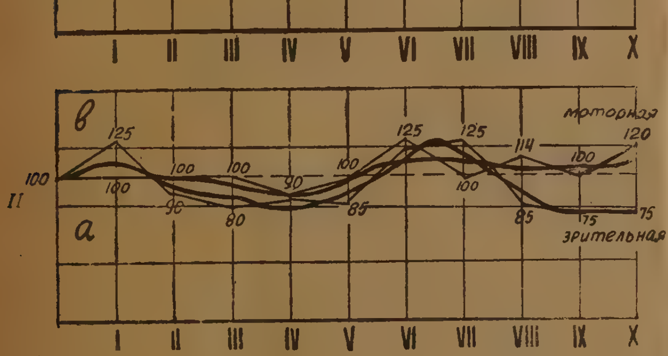
Чтобы указанное обстоятельство не мешало сравнивать действие света разной интенсивности, мы брали для планиметрического промера участки кривой вблизи начала раздражения.

Можно было предположить, что с увеличением интенсивности раздражителя будет нарастать и энергия мозговых колебаний. Оказалось, что нет прямолинейной зависимости между нарастанием силы света и нарастанием интенсивности колебаний в кривых.

На рис. 2*a* видно, что при слабых мерцаниях энергия электрических колебаний в зрительной области коры резко нарастает, доходя до максимума при 3 интенсивности светового раздражения. По мере дальнейшего усиления света колебания э. э. г. падают (иногда до уровня спонтанной записи и

A

B



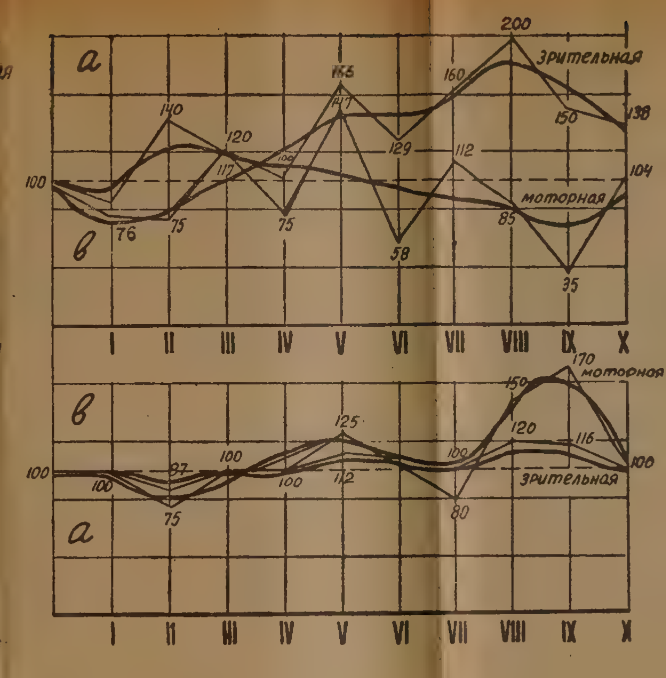


Рис. 3. Кривые реактивности

a—area striata и *b*—моторной зоны коры кролика; *I*—в норме, *II*—после кольцевого надреза вокруг моторной зоны.

Результаты микроскопической проверки пореза коры в опыте *B*.
В коре сделан кольцевой вертикальный разрез, который прошел спереди через оральную часть поля *4*, сзади через теменную область (кпереди от area striata).

С медиальной стороны поле *4* отделено от лимбической области кнаружи от височной. Сзади разрез полностью прерывает связи между area striata и кпереди лежащими отделами мозга.

Везде разрез доходит до белого вещества. В изолированном участке поля *4* имеются повреждения мелкими геморрагиями. В промежутках между этими мелкими кровоизлияниями строение поля *4* сохранено.

даже ниже), с тем, чтобы при яркостях 6—7 интенсивностей дать второй максимум.

Таким образом, хотя можно думать, что кролики, как и человек, ощущают равномерное нарастание света, кривые реактивности показывают отчетливую фазность при общей тенденции, при записи с area striata, держаться выше уровня спонтанных колебаний. Иными словами, хотя нет прямолинейной зависимости между нарастанием интенсивности раздражителя и нарастанием колебаний в э. э. г., все же свет любой яркости вызывает некоторое усиление электрических колебаний в зрительной коре кролика. Итак, неверно, что для получения наибольших изменений в э. э. г. следует брать очень сильные раздражения. Наоборот, максимальным усиливающим действием обладают сравнительно слабые раздражения.

Работы ряда исследователей (Bartley, O'Leary и Bishop; Bishop и O'Leary; Hoagland; Ливанов; Bertrand, Delay, Guillain; Dubner и Gerard; Gibbs F., Williams и Gibbs E; Hadidian и Hoagland; Himwich и мн. др.) сделали вероятным предположение о том, что медленные волны э. э. г. отражают колебания возбудимости в коре, и, может быть, кривые реактивности указывают на фазность в изменениях возбудимости, возникающую под влиянием раздражений нарастающей силы.

С другой стороны, мы считаем уместным вспомнить, что на периферических нервных образованиях аналогичные явления широко известны со времени работ Н. Е. Введенского. В случае нервно-мышечного прибора явления Op и Ps, так же как и кривые реактивности для центров, характеризуют собою отношения между ответной реакцией возбудимой системы и нарастающей интенсивностью раздражителя. Это сходство становится еще более ярким, если вспомнить, что при увеличении силы или частоты раздражения в широких пределах Введенский наблюдал вслед за первыми Op и Ps также и вторые оптимальные и пессимальные состояния. Имеется ли здесь действительное родство явлений, мы сказать пока не можем.

Одновременная запись кривых с area striata и моторной зоны головного мозга кроликов позволила нам сравнить реактивность в этих наиболее различных по строению участках коры.

Выяснилось, что и в моторной зоне мерцания нарастающей интенсивности вызывают фазные изменения, не стоящие в прямолинейной зависимости от силы света. Вычерчивая кривые реактивности обеих зон коры на одном чертеже, мы обнаружили следующее: кривая моторной зоны в общих чертах имеет ход, обратный к ходу кривой area striata (рис. 2b). В большинстве случаев кривая реактивности зрительной зоны идет вверх, т. е. указывает на усиление колебаний под влиянием света, а кривая реактивности моторной зоны, напротив, понижается, отражая этим ослабление колебаний э. э. г. Нередко общий ход кривых реактивности в моторной и зрительной зонах оказывается как бы зеркальным отражением друг друга; перед нами очевидная реципрокность отношений. Наряду с этим рисунки показывают, что в расположении отдельных деталей кривых имеется сходство, и, следовательно, кроме реципрокности ясно выступает и сходство, вероятно, иррадиация.

Эти процессы, как видим, могут наблюдаться во взаимодействии корковых участков одновременно, тем самым крайне усложняя их отношения.

Если в некоторых случаях выступает один какой-либо из них, то в большинстве случаев оба видны одновременно.

Их соотношения могут быть самыми разнообразными. Сложность этих отношений является физиологическим отражением той сложности, какая присуща строению коры головного мозга.

Следующее простое наблюдение указывает на значительную независимость этих обоих процессов друг от друга, по крайней мере в отношении путей своего распространения. После предварительной съемки кривых реактивности мы отделили моторную область от остальных участков коры кольцевым

надрезом глубиной около 2 мм. Цель была такова: разрезать кору, сохранив при этом проекционные и глубокие ассоциационные связи моторной зоны. Полнота разреза и сохранность моторной зоны в ряде случаев были проверены гистологически. Результат проверки одного случая приведен при рис. 3. Кольцо разреза, в которое заключалась моторная зона, было обширным (проходило по париетальным, темпоральным и другим не моторным полям), и потому она оставалась сравнительно интактной. После пореза мы выжидали около 1 часа для ослабления шоковых явлений, а затем вновь снимали кривые реактивности с моторной и зрительной зон.

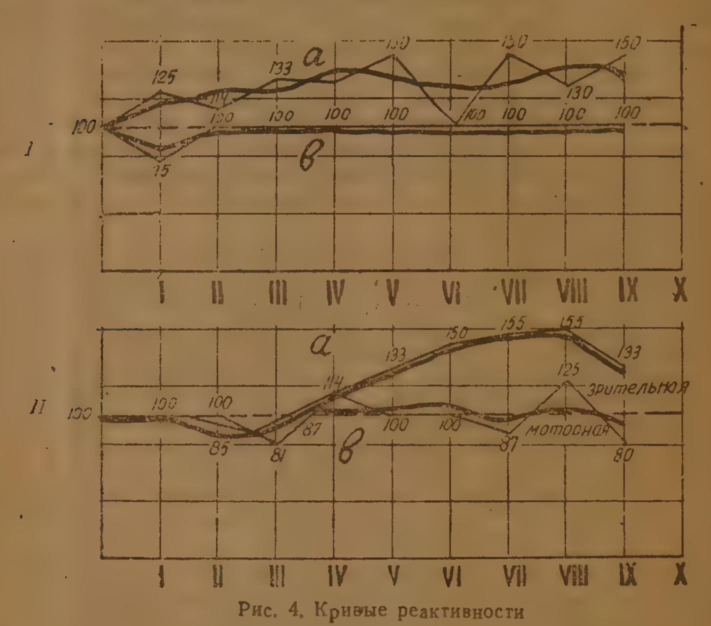


Рис. 4. Кривые реактивности

a — area striata и *b* — моторной зоны коры головного мозга кролика; *I* — норма, *II* — после стрихнинизации area striata.

В результате ход кривых реактивности в area striata и моторной зоне в большинстве случаев становился сходным. Реципрокность исчезала. Кроме того, кривая реактивности моторной зоны обычно менее резкая, чем зрительной области, часто становилась экзальтированной. Резкость изменений, вызываемых светом в ней после разреза, иногда оказывалась большей, чем на кривой, снятой с area striata (рис. 3, *C II*). Это, кстати, указывает на то, что сходство обеих кривых до разреза не является результатом затекания петель тока со стороны area striata на моторную зону.

Итак, простым приемом, по крайней мере внешне, в ряде случаев можно было расчленить оба явления. Возможно, что реципрокные влияния в большей степени требуют для своего распространения целости коры, а иррадиация наблюдается при сохранности более глубоких ассоциационных связей. Влияния на моторную зону могут итти, минуя area striata, но частое сходство кривых реактивности в деталях рисунка (не в амплитудах) после пореза коры хотя и не доказывает, но делает вероятным предположение, что импульсы доходят туда через стриарную область.[1]

---

[1] В опытах Dusser de Barenne и McCulloch со стрихнинизацией показано, что после отделения разрезом сензомоторных областей руки, ноги и лица от остальной

Таким образом, кривые реактивности, показывающие ответы коры на задаваемые рабочие тесты, позволяют сопоставлять отдельные области мозга в динамике их деятельности, следить за их совместной работой.

Приведенные наблюдения являются первым звеном на этом пути, но делают ясным, что некоторые методики, оправдавшие себя при исследовании нервно-мышечного прибора, могут быть плодотворно применены и при изучении центральной нервной системы, несмотря на все ее своеобразие.

Смысл кривых реактивности мы видим в том, что они отражают состояние коры в определенном диапазоне ее деятельности, а не в одной случайной точке ее работы.

Значит, кривые реактивности должны отражать изменения в состоянии головного мозга и его основные физиологические параметры.

Для иллюстрации этого упомянем еще об одном наблюдении над корой кролика.

После съемки кривых реактивности с area striata и моторной зоны (рис. 4*I*) мы повышали возбудимость зрительной области путем ее легкой стрихнинизации. Повторная съемка кривых реактивности (рис. 4*II*) показала, что кривая моторной (не стрихнинизированной) зоны почти не изменилась. Наоборот, кривая реактивности стрихнинизированной area striata дала сдвиги. Реакция на свет в зрительной области усилилась. Это усиление произошло для раздражений 5 — 8 интенсивностей. Война прервала наши экспериментальные работы и побудила нас перенести внимание на человека. Здесь, как мы покажем в дальнейших сообщениях, кривые реактивности оправдали себя. Они позволили нам делать некоторые заключения об основных физиологических константах мозга человека как здорового, так и больного.

Институт мозга Наркомздрава СССР

Поступило 10 I 1943

ЛИТЕРАТУРА

Введенский Н. О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе. Собр. соч., II, Лен. Гос. унив., 1934.
Ливанов М. a) Сов. невроп., психиатр. и психогиг. 3, вып. 11—12, 1934, b) Тр. Гос. инст. мозга, вып. 3—4, 1938, c) Бюлл. эксп. биол. и медиц. 5, 1, 1938, d) Физиол. журн. СССР, 28, вып. 2—3, 1940.
Саркисов С. и Ливанов. Невропатология 3, 1941.
Саркисов С. a) Тр. Гос. Инст. мозга, вып. 3—4, 1938; b) Невропатология и психиатрия, 4, вып. 6, 1940.
Шпильберг П., Физиол. журн. СССР, 28, вып. 2—3, 1940.
Adrian E. a) J. Physiol., 87, 1936; b) J. of Physiol., 10, 2, 1941.
Jamagiva K. Brain, 58, 1935.
Bartley S., O' Leary a. Bishop. Amer. J. Physiol., 120, 1937.
Bartley S., a. Bishop G. Amer. J. Physiol., 103, 1933.
Berger H. J. Psychol. und Neurol, 40, 1930.
Bertrand J., Delay J. et Guillain J. a) C. R. Soc. Biol., 129, 27, 1938; b) L'électroencephalogramme normale et pathologique. Paris, 1939.
Bishop G. a. O'Leary J. a) Amer. J. Physiol., 117, 2, 1936; b) J. Neurophysiol., 3, 4, 1940.
Davis P., Davis H. a. Thompson J. Amer. J. Physiol., 123, 1, 1938.
Drohocki Z. Pflüg. Arch., 239, 1938.
Dusser de Barenne J. a. McCulloch W. J. Neurophysiol., 1, 1938.
Dubner H. a. Gerard K. J. Neurophysiol., 2, 32, 1939.
Gibbs F., Williams D. a. Gibbs E, J. Neurophysiol., 3, 1. 1940.
Hadidian E. a. Hoagland H. Amer J. Physiol., 126, 3, 1939.

моторной области, стрихнинизация отделенных участков оказывает влияние на nucleus caudatus, thalamus opticus и остальную моторную зону коры. Эти наблюдения указывают на присутствие глубоких путей, включая подкорку, по которым распространяются эти влияния.

Himwich Z. a. Others. Amer. J. Physiol., 125, 1939.
Hoagland H. a) Amer. J. Physiol., 116, 1936; b) Ibid., 123, 1, 1938; c) Arch. neurol. a. psychiatr., 39, 1 1938.
Jasper H. Psychol. Bull., 34, 17, 1937.
Koopman. Pflüg. Arch., 240, 1938.

M. N. LIVANOV. THE ELECTRICAL REACTIVITY CURVES OF THE ANIMAL AND HUMAN CORTEX UNDER NORMAL AND PATHOLOGICAL CONDITIONS

Communication I

Summary

1. In this paper an attempt is made to trace the fluctuations of a rabbit's cortex electrical activity at light flickers of different brightness. The influence of 10 degrees of brightness was studied beginning with the faint threshold brightness up to the strong maximum brightness.

2. It appears that no direct linear correlation exists between the increase of brightness of light and the increase in the intensity of electrical oscillations in the cortex. As a rule phasal reaction was observed with a maximum increase of oscillations of the E.E.G. both at weak and at strong stimulations.

Curves representing the dependence of the electrical oscillations of cortex from the growing intensity of the stimulus are termed electrophysiological reactivity curves.

3. Simultaneous E.E.G. recording from the optical and the motor zone of the rabbit cortex shows that the reactivity curve paths for both areas are often reciprocal. Thus, with the growing intensity of processes in the optical zone those in the motor zone may get weaker. Apart from this the details of the reactivity curves in both zones may be alike.

4. After complete circular incision of cortex round the motor zone (leaving intact the associative and commissural paths) the reciprocal courses of the reactivity curves often change into similar ones and the reactivity of the motor zone itself even gains in intensity.

Hence, the probability of the reciprocal relation of fields depends to a considerable extent on the intactness of the cortex, whereas the irradiation may be realized by means of deeper connections, or possibly even through the subcortical formations.

5. In this manner the reactivity curves representing the cortex responses to the tests permit to compare separate areas of the brain in the dynamics of their activity, as well as to trace their joint action. The aim of the reactivity curves, is to show the cortex behaviour not only in a moment chosen at random, but in a definite range of its activity.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СОЮЗА ССР
BULLETIN DE L'ACADÈMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Отделение биологич. наук № 6, 1944 Classe des sciences biologiques

М. Н. ЛИВАНОВ

КРИВЫЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЖИВОТНЫХ И ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

Сообщение II

(*Представлено академиком* **Л. А. Орбели**)

Изучение кривых реактивности у людей представляет особый интерес.

Мы знаем, что изменения, вызываемые световым раздражением в электроэнцефалограмме человека сводятся к депрессии α-ритма. Одновременно с этим происходит усиление быстрых колебаний э. э. г. В результате площадь кривых (а следовательно, и общее значение развиваемого потенциала) может оказаться измененной необязательно в сторону ее уменьшения. Следовательно, по исчезновению α-ритма нельзя предсказать, как будет вести себя кривая реактивности человека.[1]

При одинаковой постановке опытов оказалось, что поведение э. э. г. человека и животных в ответ на мерцания нарастающей интенсивности сходно. В кривых реактивности у человека имеются также 2 подъема: один—при слабых раздражениях (3—4 яркости) и второй при сильных (7—8 интенсивности). (Рис. 1 *c*, *d* и *e*.)

Значит и у человека нет прямолинейной зависимости между интенсивностью раздражителя и наступающими в э. э. г. изменениями.

Однако кривые реактивности животных и человека имеют и отличия. Так, у животных кривые реактивности area striata указывают на общее усиление процессов в коре под влиянием световых раздражений, так как идут обычно, при всех яркостях, выше уровня спонтанных колебаний.

У человека эти кривые расположены ниже и остаются на среднем уровне спонтанных колебаний (рис. 1 и 2).

Здесь следует иметь в виду, что если у животных регистрация э. э. г. идет непосредственно с area striata, то у человека отведение менее локально (через кость и кожу) с теменно-затылочной области головного мозга.

Мы знаем, что ход кривых реактивности у животных зависит от местоположения электродов. Так, напомним, что кривые реактивности моторной зоны кроликов указывают на снижение процессов от раздражения, в то время как в area striata они, наоборот, усиливаются. Возможно, что низкий ход кривых реактивности у человека связан с отведением э. э. г. не от стриарной, а от теменно-затылочной области коры.

Нам удалось сделать следующие наблюдения. Были взяты люди, совершенно незнакомые с характером исследований. Они шли на обследование с чувством настороженности. Первые снимки показали, что изменения э. э. г., вызываемые

---

[1] О кривых реактивности см. сообщение I.

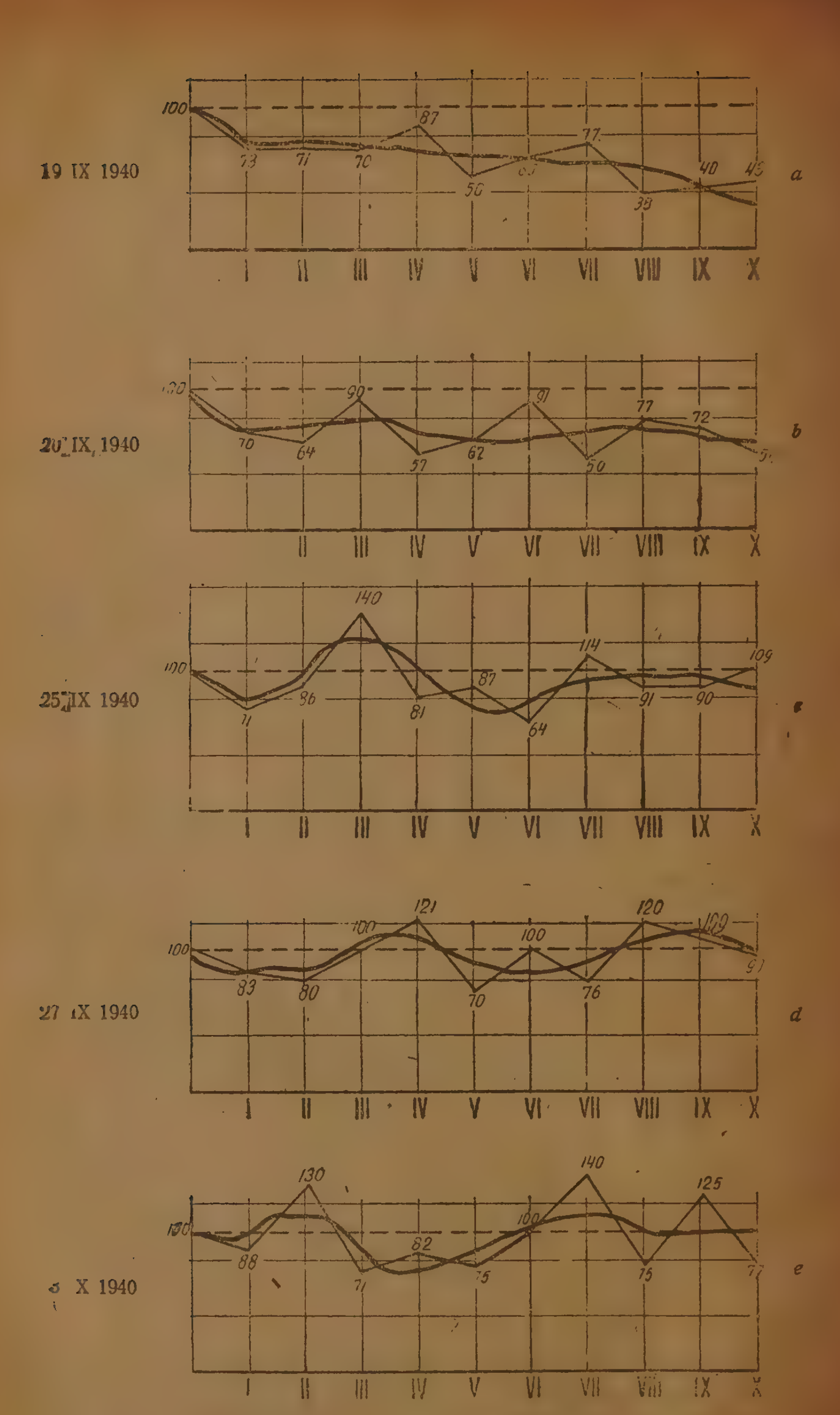


Рис. 1. Кривые реактивности теменно-затылочной области головы человека.

Кривые *a*, *b*, *c*, *d*, *e* получены в приведенной последовательности у одного и того же лица Т. Норма

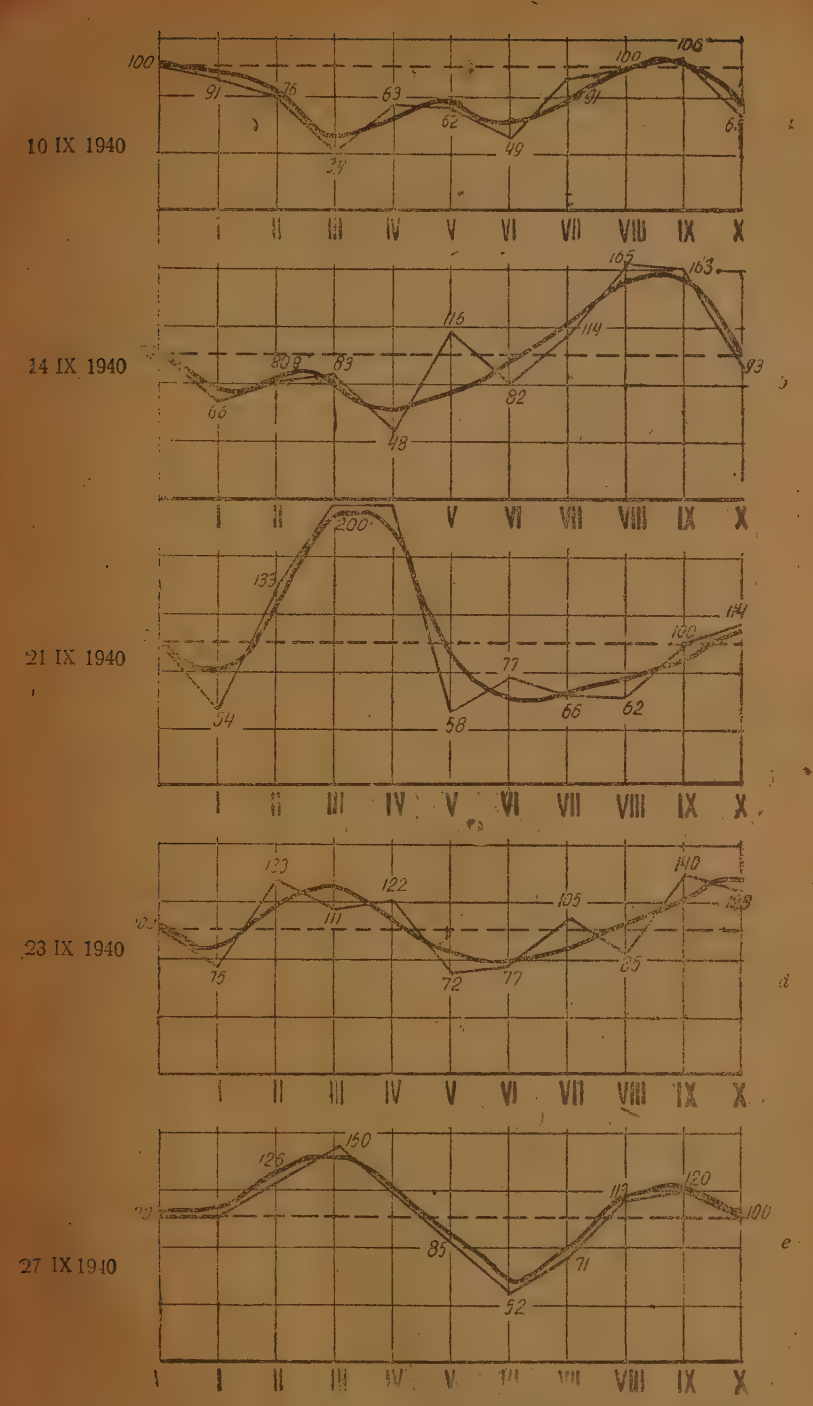


Рис. 2. Кривые реактивности теменно-затылочной области коры головного мозга человека.

Кривые *a*, *b*, *c*, *d*, *e* получены в приведенной последовательности у одного и того же лица С. Норма.

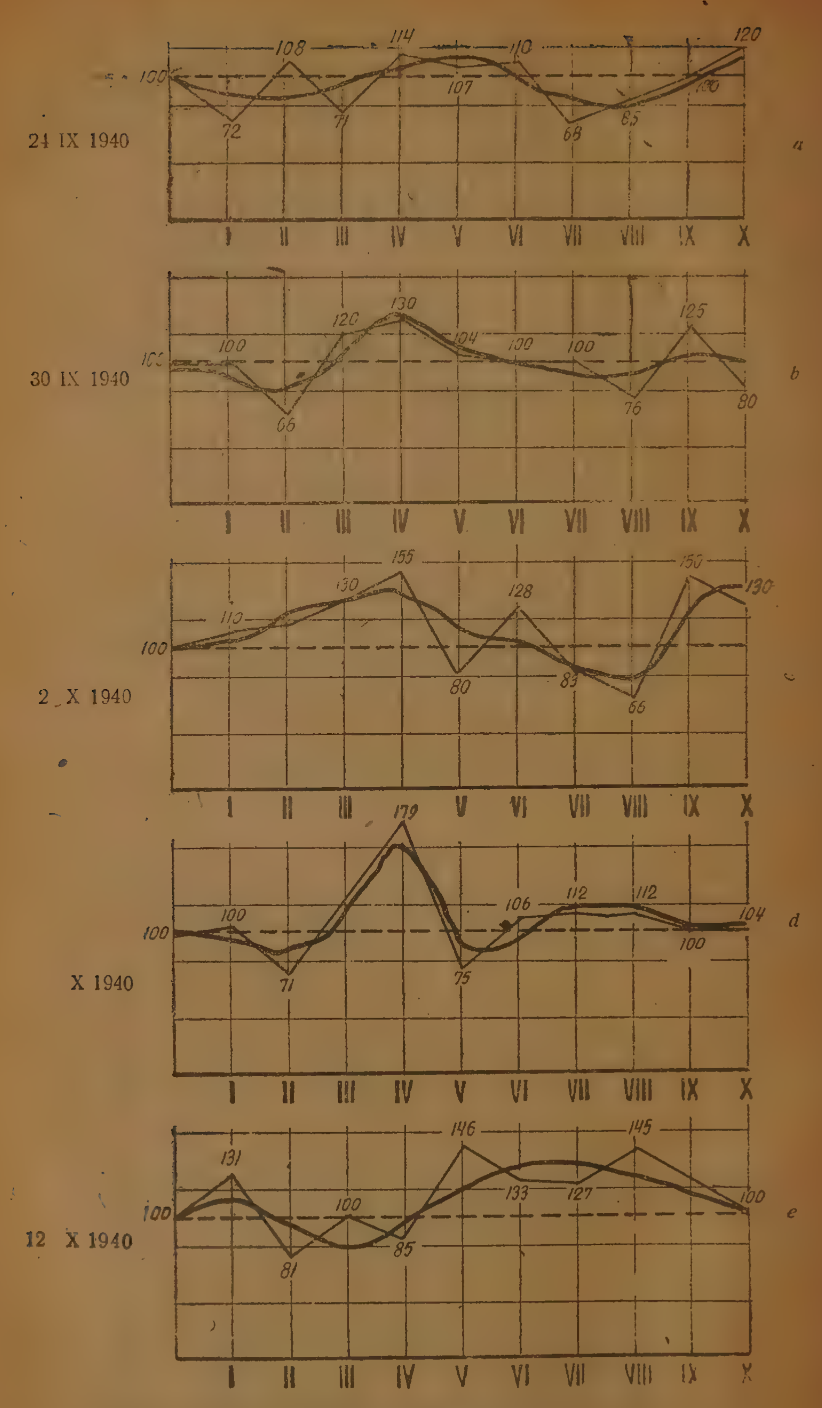


Рис. 3. Кривые реактивности теменно-затылочной области коры головного мозга человека.

Кривые *a*, *b*, *c*, *d*, *e* получены в приведенной последовательности у одного и того же лица Б. Норма.

раздражениями любой силы, направлены у них в сторону ослабления колебаний (рис. 1 *a* и *c* и рис. 2 *a* и *c*). У испытуемой Т. кривая реактивности при усилении света только снижалась (рис. 1 *a*).

У подопытного лица С. лишь при сильных раздражениях кривая поднималась, едва достигая нормы (рис. **2** *a*).

При повторных исследованиях кривые реактивности начали подниматься и к 3—4 сеансу приняли обычный фазный вид. С этого времени они оставались на достигнутом уровне и часть изменений, наступающих от раздражений, оказалась направленной в сторону усиления колебаний (рис. 1 *c*, *d*, *e* и рис. 2 *c*, *d*, *e*). Ко времени 3—4 сеанса испытуемые шли на обследование спокойно — ориентировочная реакция уже угасла. Приведем еще наблюдения над двумя сотрудниками нашей лаборатории, хорошо знающими работу. У них не было настороженности, в первых же записях они дали кривые

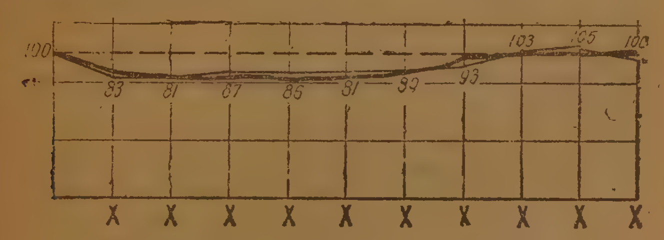


Рис. 4. Кривая реактивности теменно-височной области коры головного мозга человека при раздражении светом одной и той же яркости. Норма.

реактивности, мало отличные от последующих (рис. 3). Следовательно, в этих случаях не потребовалось и повторных обследований для достижения константного вида кривых реактивности.

На основании многократного обследования 6 человек можно сделать предварительное заключение, что кривые реактивности дают устойчивые индивидуальные различия. Сюда относятся следующие.

1. Неодинаковая резкость изменений, наступающих в э. э. г. при съемке кривых реактивности у разных лиц (сравнить рис. 1 и 2 и др.). Иными словами, здесь речь идет о разницах электрической реактивности мозга.

2. Различия в уровнях, на которых устанавливаются кривые реактивности. У одних людей свет вызывает преимущественно усиление (рис. 2), а у других — ослабление электрических процессов в теменно-затылочной области коры головного мозга (рис. 1). Тут можно говорить о различиях в типе кривых реактивности.

3. Возможно, что имеются некоторые отличия и в пороговой реакции.

Изучая кривые реактивности у людей, мы провели ряд контрольных исследований в связи с тем, что, хотя, испытания на отдельные яркости света шли с 5-минутными интервалами,[1] все же изменения от предыдущих раздражений могли влиять на последующие. Кроме того, по мере пребывания в темноте, кора могла давать фазные сдвиги состояния, которые могли обусловить вид кривых реактивности.

Несмотря на малую вероятность этих предположений, мы пытались их исключить. Точно выдерживая все условия опыта, мы заснимали все 10 кривых, давая свет одной и той же (7, 10 или 4) яркости.

В результате выяснилось, что в большинстве наблюдений никакой фазности нет (рис. 4). Из 6 только в 2 случаях обнаружилось некоторое сходство с кривыми реактивности.

[1] См. сообщение I.

Повидимому, при раздражении одной и той же яркостью света в коре головного мозга не возникает тех фазных сдвигов, которые свойственны кривым реактивности.

В другом контрольном опыте кривая реактивности снималась втечение 10 дней. Каждый день производился лишь один снимок, для одной из яркостей света. Съемке каждый раз предшествовала 20-минутная темновая

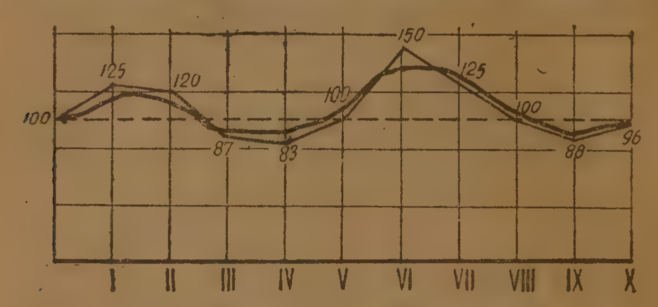


Рис. 5. Кривая реактивности теменно-затылочной области коры головного мозга человека, полученная в результате съемки э. э. г. втечение 10 дней, при раздражении каждый раз лишь одной яркостью света, нарастающей от опыта к опыту.

адаптация. В этом случае совершенно исключалась возможность воздействия предыдущих раздражений на последующие, а кривая реактивности оказалась обычной формы (рис. 5).

Следовательно, кривые реактивности являются, прежде всего, результатом нарастающей интенсивности света и заметным образом не зависят от адаптационных и следовых явлений.

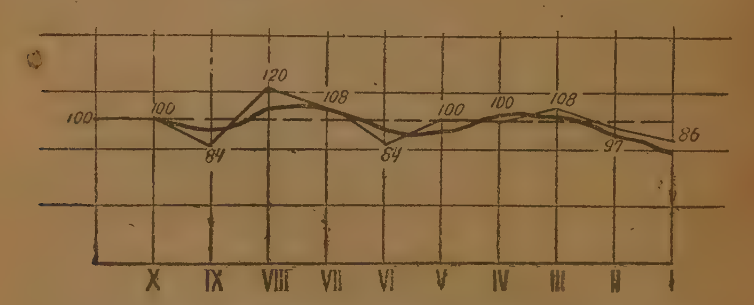


Рис. 6. Кривая реактивности теменно-затылочной области коры головного мозга человека при обратной последовательности в интенсивности раздражающего света. Норма.

Наконец, упомянем об одном эксперименте, в котором кривая реактивности снималась со снижающейся интенсивностью света.

В этом случае кривая реактивности сохранила фазность, но оказалась очень слабой (рис. 6).

Здесь мы не рассматриваем патологического материала, так как ему будут посвящены следующие статьи. Однако для иллюстрации того, что кривые реактивности человека отражают функциональное состояние коры головного мозга, мы коротко опишем здесь трижды обследованный нами случай болезни Пика.

Больная растеряна, заторможена, апатична, отвечает односложно. На большинство вопросов говорит: „забыла, не помню“. Счет нарушен. Моторика вялая. Сама не в состоянии одеться. Не в состоянии выполнить простых требований — высунуть язык и пр. Целыми днями молча сидит на кровати. Обследования показали, что реактивность коры у больной резко снижена (рис. 7). Реакция наступает лишь при раздражении 4—5 интенсив-

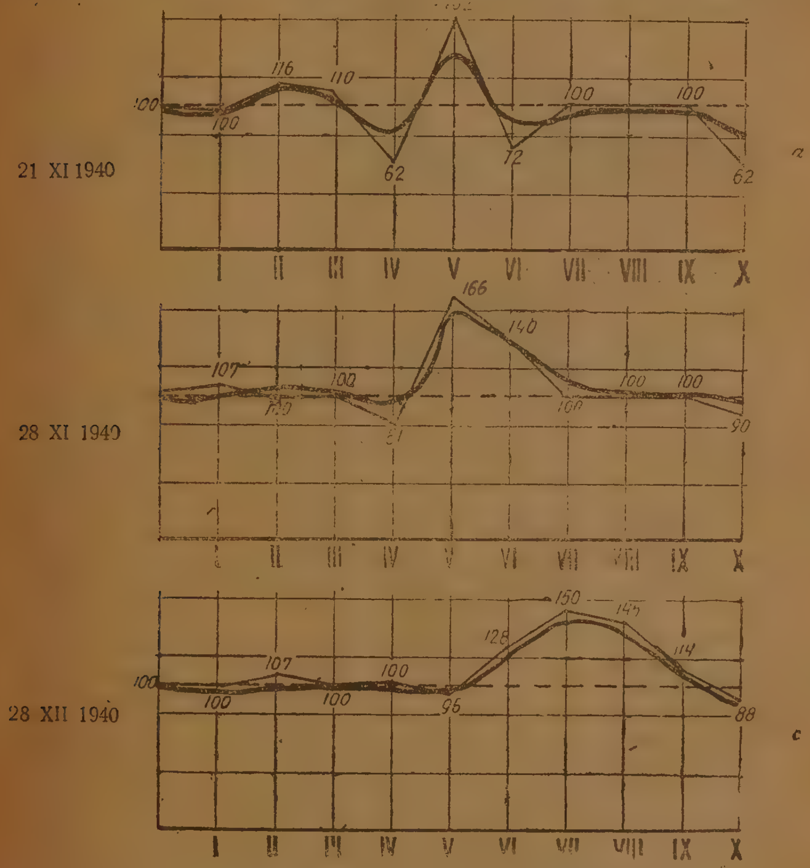


Рис. 7. Кривая реактивности теменно-затылочной области коры головного мозга человека при болезни Пика.

Кривые *a*, *b*, *c* получены в приведенной последовательности у больной Г.

ностями света, тогда как в норме на 3—4 интенсивность падает уже первый максимум. Ход кривой реактивности также ненормален, хотя резкость изменений еще значительная. Постепенных сдвигов в кривых реактивности от обследования к обследованию у больной нет. Это, вероятно, связано с тем, что к окружающей обстановке больная относилась совершенно индиферентно.

Что касается до формы кривых реактивности, т. е. до зависимости изменений в э. э. г. от интенсивности раздражений, то для выяснения ее физиологического смысла нужны дальнейшие исследования.

Следует думать, что форма кривых реактивности может зависеть:

1) от свойств рецепторного аппарата;

2) от процессов возбуждения, торможения в коре головного мозга и в подкорковых центрах.

Пока мы успели лишь убедиться, что форма кривых реактивности, действительно, зависит от интенсивности раздражителя.

В заключение нужно сказать, что хотя медленные электрические процессы коры дают сдвиги в ответ на свет, они все же не стоят в прямолинейной зависимости от интенсивности раздражителя и обнаруживают, видимо, не простую связь с падающими на мозг воздействиями.

Институт мозга Наркомздрава СССР

Поступило 10 I 1943

M. N. LIVANOV. THE ELECTRICAL REACTIVITY CURVES OF THE ANIMAL AND HUMAN CORTEX UNDER NORMAL AND PATHOLOGICAL CONDITIONS

Communication II

Summary

1. In this paper an investigation is reported of changes in the electrical activity of the human cortex produced by the light flickers of increasing brightness. The influence of 10 standard degrees of brightness was studied beginning with the faint threshold brightness up to the maximum brightness.

2. Changes called forth by the light are represented by curves termed reactivity curves.

3. It has been shown that in the case of man, just as it appeared in the case of animals, no direct linear dependence existed between the growing intensity of light and the increase of electric oscillations in the cortex. Phasal reaction was observed with the growing intensity of the E.E.G. oscillations both at weak and subsequently at strong stimulations.

4. In the reactivity curves of the first tests the electrical changes produced by flickers of growing brightness showed a tendency towards the depression of the E.E.G. oscillations.

In repeated experiments these curves have shown an intensified action of the light flickers.

5. Frequently repeated records of reactivity for the same test individuals have shown individual differences in the electrical response of the brain to the growing intensity of the light flickers. Thus:

1. In some cases the changes of E.E.G. were mostly directed towards the intensification of the oscillations, whereas in others they tended towards their depression.

2. The range of changes in the reactivity curves was different for different people.

6. A series of control experiments was undertaken; tehy proved that the shape of the reactivity curves was not to be explained by any adaptational or temporary influences.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СОЮЗА ССР
BULLETIN DE L'ACADEMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Отделение биологич. наук № 6, 1944 Classe des sciences biologiques

А. РУМЯНЦЕВ и Л. БЕРЕЗКИНА

ВЛИЯНИЕ ПАРАТОГОРМОНА НА ОСТЕОКЛАСТИЧЕСКУЮ РЕАКЦИЮ КОСТНОЙ ТКАНИ IN VITRO

(*Представлено академиком* **И. И. Шмальгаузеном**)

После работ Mandl стало очевидным, что заболевание фиброзным остеитом (osteitis fibrosae) есть следствие повышенной функции околощитовидных желез (о. щ. ж.). Получение деятельного препарата из этих желез позволило в эксперименте подтвердить это предположение (Collip).

Вводя паратогормон лабораторным животным, целый ряд авторов (Lambi; Kermik; Harvey; Jaffe и Bodansky; Jaffe, Bodansky и Blair; Bodansky; Bülbring; Pugsby и Seley; Seley; Burrows; McLean и Bloom) вызывал разные степени фиброзного остеита у молодых животных. Как в плотных, так и в трубчатых костях после введения достаточных доз паратогормона очень быстро появляются в большом числе остеокласты, растворяющие трабекулы кости, и образуются полости (цисты), заполненные фиброзной тканью типа мезенхимы.

Иванова в нашей лаборатории показала, что и у эмбрионов удается получить подобное изменение костной ткани, если беременным самкам вводить большие дозы паратогормона.

Одновременно с этими находками большинство авторов подтвердило, что обогащение крови кальцием происходит за счет его вымывания из костей, как это впервые было указано Greenwald и Gross. После всех этих находок не было сомнений, что процессы, закономерно возникающие в костях даже после введения разовых доз паратогормона, представляют специфическую реакцию кости на вводимый гормон и не являются следствием образующейся в кости недостаточности Са. Это заключение приходится сделать, исходя из наблюдений над строением костей при недостаточности Са в организме. Если при развитии организма Са недостаточно, то в костях развиваются своеобразные патологические процессы, протекающие иначе, чем фиброзный остеит и называемые остеопорозом.

Однако вопрос о связи и течении тканевых реакций в кости после введения паратогормона остается во многом еще неразрешенным.

В 1932 г. Seley высказал предположение, что местом действия гормона является костная ткань. Паратогормон, достигая костной ткани, стимулирует как образование остеокластов, так и мобилизацию Са и абсорбцию основного вещества кости. В тех местах где кость подвергается наибольшему давлению, после введения паратогормона обычно начинает развиваться фиброзный остеит.

Одновременно Seley, а также ряду других исследователей удалось показать, что при длительной даче животным небольших доз паратогормона стимулируются образование остеобластов и отложение новой костной ткани. Одно время взгляды Seley поддерживал и Collip. Однако в связи с более

углубленным изучением действия паратогормона против гипотезы Seley были выдвинуты очень существенные возражения. Так, Tweedy и его сотрудники в 1936—1937 гг. опубликовали ряд исследований, в которых они указывали, что для принятия гипотезы Seley прежде всего необходимо допустить, что кровь после введения паратогормона перенасыщается солями Са, чего никогда в эксперименте не наблюдается. Но что всегда можно обнаружить после введения паратогормона, — это повышение выделения фосфатов с мочой и уменьшение количества неорганического фосфора в сыворотке (Tweedy, Lones). По мнению Tweedy, указанные факты заставляют предполагать, что основным местом атаки для паратогормона надо, повидимому, считать ткани почки. Изменения же в костях можно рассматривать как явления вторичные, возникающие в результате мобилизации солей Са и последующего обеднения ими организма. Опыты на нефректомированных животных как будто подтверждали теорию Tweedy. В самом деле, Tweedy убедился в том, что, во-первых, повышение фосфатов в сыворотке крови, наступающее после обоюдосторонней нефректомии у собак, не предотвращается экстрактами из околощитовидных желез; а, во-вторых, при почечной недостаточности введение паратогормона уже не приводит к повышению уровня Са крови. Получается впечатление, что нефректомия предотвращает действие гормона на костную ткань.

Опыты Tweedy недавно заставили и Collip (1940) отказаться от поддержки гипотезы Seley. К сожалению, и гипотеза Tweedy сразу же встретилась с рядом явлений, ей противоречащих. Примерно в те же годы в лаборатории Tweedy ему же самому и его сотрудникам удалось вызвать гиперкальцемию у нефректомированных животных после введения паратогормона, [1] другими словами, было показано независимое действие паратогормона на костную ткань. Таким образом, проблема места действия паратогормона и после работ Tweedy не получила достаточной ясности. В самое последнее время Seley снова вернулся к защите правильности своей гипотезы и пытался в эксперименте дать решающие доказательства. Удалив у крыс обе почки, Seley смог убедиться в том, что в их костях после введения паратогормона возникают изменения совершенно подобные фиброзному остеиту. Но они развиваются медленнее, чем у животных нормальных, хотя остеокластическая реакция и появляется достаточно быстро. Если же паратогормон ввести перед самой операцией, то фиброзный остеит развивается весьма быстрыми темпами после удаления обеих почек. Однако исследуя контрольных животных (т. е. крыс с обоюдосторонней нефректомией, но без введения им паратогормона), можно было видеть, что и у них в трубчатых костях появляются изменения, подобные тем, которые наблюдаются и после введения паратогормона, но только эти изменения не резко выражены и развиваются очень медленно.

Если же производить нефректомию у животных с удаленными околощитовидными железами, то изменения в костях уже не наступают. Опыты Seley несомненно, весьма убедительны, но, поскольку остеокластическая реакция появляется и после одной нефректомии, они не могут считаться решающими, тем более, что детальных доказательств существования специфического эффекта паратогормона на костные гистогенезы Seley в своей работе не сообщает.

Надо отметить, что двумя разобранными гипотезами не исчерпывается разнообразие взглядов на гормональную природу фиброзного остеита. За последние годы некоторые американские исследователи (Silberberg M. и Silberberg R., Bremer и др.) в эксперименте на различных лабораторных животных показали, что при длительном введении молодым животным теелина в трубчатых костях появляются цисты, совершенно аналогичные по своему тканевому составу с цистами, развивающимися после дачи животным паратогормона.

[1] То же наблюдали Ellsworth и Futcher.

Изучив гистологически развитие подобных изменений, Silberberg M. и Silberberg R. описывают и типичное реагирование скелетогенной мезенхимы, и местное увеличение остеокластов, и наступающий при этом процесс абсорбции основного вещества кости. Несомненно, опыты с эстринами имеют серьезное значение, но в то же время они не решают вопроса по существу. В самом деле, вопрос о механизме их действия остается открытым. Можно ли считать, что эстрины действуют непосредственно на скелетогенную мезенхиму, или же их действие опосредствовано через околощитовидные железы? Наиболее серьезным доказательством непосредственного действия эстринов можно считать наличие изменений в костях грызунов при эструсе (Gardner), циклические изменения в костях у птиц во время периода откладки яиц (Keyls и Potter), снятие эффекта теелина введением тестостеронов (Gardner и Pfeiffer). В то же время не менее серьезным доказательством, что действие эстринов опосредствуется через околощитовидные железы, надо считать следующие факты. Известно, что после введения паратогормона, уровень Са в крови значительно повышается. Уровень Са, хотя и не намного, повышается и после введения животным эстринов. Но у животных с удаленными околощитовидными железами уровень Са в крови после введения им эстринов уже не повышается, как это было показано в ряде убедительных опытов Riddle и его сотрудниками. Следовательно, повышение уровня Са после эстринов в основном обусловлено наличием околощитовидных желез, которые и усиливают свою функцию под влиянием эстринов. Интересно, что у птиц во время яйцекладки количество Са в сыворотке обычно повышается. Бесспорно, гистогенетический эффект эстрогенных веществ на растущую кость является хорошо доказанным фактом. Прежде всего этот эффект выражается в гипероссификации, и, вероятнее всего, в действии на процесс развития хрящевой пластинки роста, но каково участие эстрогенов в развитии osteitis fibrosae cystica или osteitis fibrosae localisata, остается далеко не решенным вопросом, требующим более детальных исследований.

Таковы факты и гипотезы, предложенные для их понимания. Нам казалось, что для окончательного решения проблемы о месте действия паратогормона лучше всего воспользоваться методом тканевых культур. Если бы удалось доказать усиление остеокластической реакции, выражающейся прежде всего в быстром новообразовании остеокластов в кусочке кости, растущем in vitro, при добавлении к среде культуры незначительных количеств паратогормона, то тем самым вопрос о месте действия этого гормона сразу получил бы надежное решение, и гипотеза Seley получила бы солидную поддержку. Кроме того, в случае успеха опытов можно было бы ответить и на вопрос о том, какие условия тканевой системы необходимы для возбуждения интересующей нас остеокластической реакции.

Материал и методика работы

Культуры ставились по методу висячей капли.

Высаживались кусочки развивающейся os femoris 8—16-дневного куриного эмбриона. Гормон (препарат „паратиреокрин“ фабрики эндокринных препаратов, Москва) вводился в среду культур различными способами:

1-я серия: петуху, от которого бралась плазма для среды культур, ежедневно в кровь вводился гормон втечение 9 дней по 20 единиц, а на 10-й—100 единиц, после чего на 11-й день у него бралась плазма;

2-я серия: гормон добавлялся к плазме, полученной от нормального петуха, с расчетом, чтобы содержание гормона в среде равнялось от 2 до 150 единиц;

3-я серия: в кровь петуху вводилось 100 или 170 единиц; спустя 2—3 часа после введения, у него бралась кровь, добывалась плазма, и тотчас же на этой плазме ставились культуры.

Всего было поставлено 220 культур. Культуры 1 и 2-й серии фиксировались через 5—6 дней роста, в то время как культуры 3-й серии — через 1, 2, 3 и 5 суток. Для фиксации употреблялась жидкость Ценкер-формол. Разложенные на срезы культуры окрашивались гематоксилином Эрлиха и Азаном по методу Гейденгайна.

1-я и 2-я серии не дали никаких решающих результатов. Особенно безрезультатны были культуры 2-й серии; и только в 3-й серии мы получили определенные результаты, позволяющие установить эффект паратогормона на дифференцировку остеокластов.

Собственные наблюдения

Характер роста и превращений в контрольных культурах

Мы высаживали кусочки, вырезанные из верхней части диафизов костей. Эксплантаты, взятые от 12—16-дневного эмбриона, имели типичную структуру, т. е. состояли из трабекул периостальной кости с прилегающей надкостницей и располагающимися внутри полосками хряща. У 12-дневных эмбрионов хрящевой ткани обычно много, у 16-дневного — хрящевая ткань встречалась ввиде островков. Между участками хряща можно было найти вросшую и размножающуюся здесь остеогенную мезенхиму, а у более поздних эмбрионов — начальные стадии образования кроветворной ткани.

В периостальном окостенении можно было видеть располагавшихся по трабекулам костной ткани типичных остеобластов, в то время как остеокластов обычно встречалось очень мало. Надо было просмотреть много срезов, чтобы, наконец, встретить типичный остеокласт. Через сутки высаженный кусочек окружался зоной растущей остеогенной мезенхимы, состоящей из типичных отростчатых клеток, как описывалось не раз многими авторами (Policard и Bucharla; Студитский, Fell, Fischer и Parker).

На вторые сутки количество остеогенной мезенхимы значительно увеличивалось, что указывало на оживленную пролиферацию ее клеток. Иногда в зоне роста более взрослых костей встречались клетки кроветворного ряда и даже отдельные гемоцитобласты, но никогда в зоне роста контрольных культур на 2—3-й день мы не наблюдали больших многоядерных клеток, напоминавших гигантские макрофаги или тем более остеокласты.

На срезах, сделанных из хорошо растущих in vitro кусочков кости, можно было убедиться, что сейчас же после высадки происходят, во-первых, разрастание остеогенной мезенхимы из периоста и, во-вторых, мобилизация остеогенной мезенхимы, находящейся во внутренней хрящевой части развивающегося кусочка, и выход ее в среду. На микрофотограмме (рис. 1) мы ясно видим этот процесс мобилизации.

Эта остеогенная мезенхима из периоста и эндоста и образует зону роста. Следует отметить, что мобилизуются не только мезенхимные клетки, но и остеобласты, покидающие костные трабекулы и делающиеся совершенно неотличимыми от мезенхимных клеток. Только замурованные остеобласты продолжают сохраняться на своих местах.

В результате этой мобилизации костные трабекулы кажутся на срезах пустыми. Как мы могли убедиться на большом количестве просмотренных нами препаратов, клетки хряща, начавшего подвергаться типичным процессам объизвествления, никогда не превращаются в клетки мезенхиматозного вида. Они обычно гибнут, дегенерируя в хрящевых капсулах. На третьи сутки от них остаются во многих местах только „бледные тени“ с остатком сильно-пикнотического ядра. Впрочем на некоторых препаратах нам удавалось и на 7—8-й день видеть еще хорошо окрашенные хрящевые клетки, но и в этом случае, как будет описано в другом месте, их судьба предрешена, они в конце концов дегенерируют. Когда остеогенная мезенхима



Рис. 1. Продольный разрез через кусочек диафиза 12-дневного зародыша цыпленка, эксплантированного в нормальную среду. Контрольная серия (2-дневная культура). Мобилизация остеогенной мезенхимы и остеобластов и перемещение их на периферию.
Почти пустые полости между костными трабекулами. Остеокластов нет.

1—скопление остеогенной мезенхимы; 2—костные трабекулы; 3 — остаток разрушающегося хряща. Увел. 90.



Рис. 2. Продольный разрез через кусочки диафиза os femur 16-дневного зародыша цыпленка. Эксплантат в плазму, насыщенную паратогормоном. Серия 3-я (3-дневная культура). Как в зоне роста, так и в центре кусочка много остеокластов. На фото они отмечены стрелками. Увел. 60.

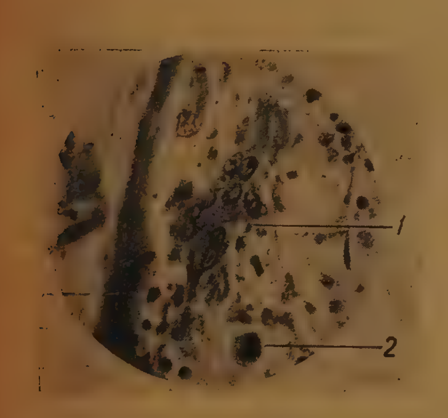


Рис. 3. Продольный разрез через эксплантированный диафиз 14-дневного зародыша цыпленка. Серия 1-я (3-дневная культура).

Стрелками показаны многоядерный (1) и рядом с ним одноядерный (2) остеокласты, расположенные между трабекулами костной ткани. Увел 320.

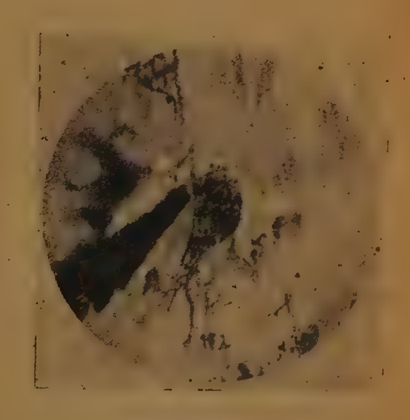


Рис. 4. Двуядерный остеокласт с характерными отростками ввиде ризоида. Поверхность костных трабекул совершенно лишена клеток. 3-я серия (3-дневная культура). Увел. 320.

интенсивно разрослась вокруг эксплантата, она начинает разрастаться во внутрь кусочка. Если при этом ей встречается хрящевой участок, то можно было видеть не раз, как мезенхимные клетки начинают растворять основное вещество хряща и врастать в него. Этот процесс особенно часто наблюдался на 2—3-й день культивирования более молодых по возрасту эксплантатов.

За превращением кроветворных элементов, бывших в эксплантате, мы особенно не следили, но даже в случаях эксплантации 16-дневной кости мы не могли подметить никаких особых изменений, попавших в среду клеток, кроме тех, которые не раз описывались различными авторами. Отметим еще раз, что никогда, никаких намеков на образование остеокластов заново после 2—3 дней культивирования мы в зоне роста наших контрольных культур не видели. Однако на некоторых препаратах уже in vivo можно было заметить довольно крупного размера протоплазматические шары или, вернее, клетки округлой формы. На неокрашенных препаратах нетрудно было убедиться, что эти шары представляют клетки с характерной слабо базофильной протоплазмой и с остатками хроматина. Вероятнее всего, это были распадающиеся и дегенерирующие остеокласты. Таковы рост и изменения, происходящие в высаженном кусочке костной ткани на вторые-третьи-четвертые сутки жизни in vitro.

Рост и превращения клеток в культурах с добавлением паратогормона

При изучении препаратов из культур с добавлением паратогормона можно было наблюдать все только что описанные явления, т. е. усиленный рост ткани периоста и мобилизацию внутренней остеогенной мезенхимы. На третьи сутки, как обычно, образуется хорошая зона роста, не уступающая по размерам зоне контрольных культур. Очевидно, добавление паратогормона в тех концентрациях, в которых он присутствовал в плазме культур, не влияет на пролиферативную способность остеогенной мезенхимы. Таким образом, рост наших опытных культур происходил нормально. Но при изучении срезов, приготовленных из культур 3-й серии, можно было сразу же отметить наличие остеокластов, располагавшихся во внутренних частях эксплантатов, особенно в тех культурах, где кусочек был взят от более позднего эмбриона (рис. 2). Остеокласты были различной величины и не всегда прилегали к костному веществу, образуя гаушиповские лакуны. Внешний вид их был различен: то это были гигантские многоядерные клетки, как это показано на рис. 3 (*1*), то клетки несколько меньшего размера, иногда округлые по форме, но всегда имеющие несколько хорошо окрашивающихся ядер и характерную сильно окрашенную слабо оксифильную или полихроматофильную протоплазму[1] [рис. 3 (*2*), рис. 4].

При изучении клеточного состава зоны роста культур 3-й серии можно было уже на первые-вторые сутки культивирования найти остеокласты. Как правило, они имели округлую или слегка удлиненную форму и содержали от 2 до 4 ядер [рис. 5 (*3*, *4*, *5*, *6*)]. По характеру обреза краев их протоплазматического тела можно предположить, что они были зафиксированы в момент движения, так как у некоторых форм замечались небольшие округлые плотные выступы в виде лофоподий.

Никаких мембран, подобных мембранам гигантских макрофагов и эпителиоидных клеток, или же ундулирующих оторочек, мы не наблюдали. Эти особенности описываемых многоядерных клеток, найденных нами в зоне роста, резко отличают их от макрофагов и от распластывающихся по стеклу гистиоцитов. Пограничный край вышедших в среду остеокластов был всегда резко контурирован.

---

[1] Подробное описание этих клеток мы даем в другой нашей работе.

Перечисленные признаки, а главное — одинаковая окрашиваемость протоплазмы найденных в зоне роста многоядерных клеток с протоплазмой типичных остеокластов, располагающихся внутри кусочка, заставляют нас признать. что эти клетки представляют настоящие типичные остеокласты.

Таким образом, в растущих in vitro *кусочках костной ткани, взятой от более поздних эмбрионов, нам удалось обнаружить во много раз большее количество остеокластов, чем в культурах контрольных.* Несколько иная картина наблюдалась нами в культурах 3-й серии, поставленных из более молодых эмбрионов (8 — 10-дневных). И в этих культурах в зоне роста мы нашли остеокласты, но здесь, как правило, они очень редко встречались ввиде больших многоядерных клеток. Обычно это были небольшие одно-двуядерные округлые клетки [рис. 5 (*1—2*)]. Мы не можем дать исчерпывающего объяснения, почему получилось такое различие в величине остеокластов в зависимости от возраста эксплантированной костной ткани. Возможно, костная ткань поздних эмбрионов в момент высадки уже имела в своем составе эти большие остеокласты; под влиянием гормона они остались переживать и развивались дальше в гигантские клетки, чего, как мы уже отмечали выше, никогда не наблюдалось в контроле. В молодых костях контрольных культур остеокластов очень мало, и поэтому описываемые нами маленькие остеокласты, вероятно, были образованы заново.



Рис. 5. Различные формы остеокластов в зоне роста культур 3-й серии.

1, 2 — характерные формы остеокластов при культивировании костной ткани диафиза молодых эмбрионов (8—10-невных); 3-4-5-6 — характерные формы многоядерных остеокластов при культивировании костной ткани более поздних эмбрионов (12—16-дневных).

То, что эти одно-или двухядерные остеокласты образуются заново, показывает изучение остеогенной мезенхимы внутренней части эксплантатов, где можно наблюдать постепенное превращение клеток остеогенной мезенхимы в типичные одноядерные остеокласты. Кроме того, здесь же иногда можно было видеть явно выраженную тенденцию к слитию отдельных мезенхимных клеток друг с другом. Слившиеся клетки весьма напоминали поздние стадии развития остеокластов, как они были описаны в норме, начиная с работ Максимова, Данчаковой и др. Подобные картины нам приходилось видеть и на материале, подвергнутом воздействию паратогормона в опытах, поставленных в нашей лаборатории Ивановой. Так как в препаратах контрольных культур мы никогда не наблюдали этой явно выраженной тенденции к слиянию клеток остеогенной мезенхимы, мы вправе, как нам кажется, сделать заключение, что под влиянием паратогормона происходит активация превращений остеогенной мезенхимы. Кроме этого, мы видели также и явные признаки фрагментации ядра в уже образовавшихся остеокластах.

Общие выводы и заключение

Подводя итог нашим исследованиям, мы, как нам кажется, имеем все основания для заключения, что паратогормон действует in vitro на остеогенную мезенхиму, вызывая в ней появление остеокластов. Другими словами, in vitro развивающаяся костная ткань реагирует на паратогормон совершенно подобно тому, как и in vivo.

Таким образом, мы можем сказать, что Seley был прав, утверждая, что местом приложения действия паратогормона надо считать костную ткань. Наши опыты, как нам кажется, с достаточной убедительностью показывают,

что это действие прямое, не зависящее от других органов. Конечно, сходство в реагировании остеогенной мезенхимы in vitro было бы еще бо̀льшим, если бы удалось констатировать более усиленную мобилизацию мезенхимы из внутренних частей эксплантата в опытных культурах по сравнению с контрольными. К сожалению, этот процесс in vitro вообще проявляется очень энергично и в культурах контрольных и, повидимому, зависит от активации мезенхимы в результате соприкосновения ее со средой. Вместе с этим основным выводом из наших наблюдений, являющимся ответом на поставленный в начале нашего исследования вопрос, мы можем сделать еще несколько существенных заключений. Прежде всего мы должны отметить одно важное обстоятельство, указывающее на общий характер действия активного начала нашего препарата.

Поскольку положительный результат мы получили только в 3-й и отчасти в 1-й серии наших опытов, а непосредственное добавление гормона не вызывает никакого эффекта, мы должны сделать следующий вывод: гормон, при прямом добавлении к плазме культур, находится не в таком состоянии, в котором он действует на остеогенную мезенхиму.

Очевидно, для проявления действия гормона необходимы какие-то компоненты крови, с которыми гормон, вероятно, образует активные соединения или, возможно, под влиянием которых наступает его активация в крови. Однако эта активированная фаза не удерживается длительно, но быстро разрушается или инактивируется.

Последнее заключение приходится делать из отрицательных результатов 1-й серии, когда кровь бралась через сутки от животных, которым предварительно втечение нескольких дней вводился препарат в достаточно больших дозах. Хотя сохранность остеокластов была как будто лучшей, но ни образования их заново, ни их размножения не наблюдалось. Это—первый вывод, который мы должны сделать. Однако мы делаем его ввиде предположения, не настаивая на том, что он полностью отвечает действительности.

Второе заключение, которое нам необходимо сделать, вытекает из тех условий, в которых возникает описываемая нами реакция скелетогенной ткани, выражающаяся в появлении остеокластов.

Уже из опытов на животных можно было предположить, что морфогенетические реакции костной ткани на введение паратогормона в организм не являются отражением тех общих обменных сдвигов в организме, которые вызывает излишек паратогормона, а представляют результаты специфического его действия на гистогенезы костной мезенхимы. Однако это действие не прямое. Как показали наши опыты, оно проявляется только при наличии органотипического роста костной ткани. В чистых культурах из остеогенной мезенхимы добавление паратогормона уже не вызывает образования остеокластов, в каком бы виде мы наш препарат ни добавляли. Другими словами, для осуществления действия паратогормона необходимо наличие тех взаимозависимостей, которые устанавливаются в развивающейся тканевой системе костной ткани между ее тканевыми компонентами. В этом отношении гистогенетический эффект паратогормона не может быть сравниваем с эффектом, например, фолликулина на эпителий слизистой матки или на эпителий, произошедший из урогенитального синуса, или, наконец, на эпителий молочных желез (см. сводку Zuckerman). В случае этого гормона, несомненно, проявляется его непосредственное действие на ткани, выражающееся в возбуждении клеточной пролиферации, как это, например, показывают опыты с пересаженным в глаз кусочком слизистой матки, которая может и в необычных для нее условиях испытывать характерные превращения, подобные превращениям, возникающим при нормальном цикле. Действие паратогормона представляет реакцию уже другого типа, скорее всего напоминающую реакцию, выражающуюся в ускорении развития семенных клеток в семенных трубочках под влиянием гонадотропного гормона.

Как недавно показали Gaillard и Varosieau, подсаженный к эксплантату семенника кусочек гипофиза возбуждает более энергичный сперматогенез в высаженных in vitro трубочках. Семенные клетки в стадии их развития in vitro, как известно, не пролиферируют и даже плохо переживают. Но в эксплантированных семенных трубочках они не только сохраняются, но даже могут вызревать. Другими словами, генеративные клетки для своего развития нуждаются в определенных условиях связи, возникающих при наличии сертолиева синцития. Гонадостимулирующее действие проявляется только при наличии этой системной связанности.

Подобное же действие можно видеть и со стороны гормона щитовидной железы на кроветворную ткань. Введение гормона щитовидной железы в организм вызывает ряд определенных сдвигов в гистогенезах костного мозга. За последнее время это действие щитовидной железы очень детально изучено Качаровой в нашей лаборатории на кроликах. После введения небольших доз усиливается эритропоэз и замедляется миэлопоэз; недостаточность гормона ведет к обратным явлениям. Но эта реакция проявляется очень хорошо только в организме и не дает таких точных результатов при культивировании ткани костного мозга петуха in vitro в присутствии гормона. Хотя и здесь удается получить некоторое замедление дегенерации эритробластов и ускорение в развитии миэлоцитов (Троицкая), однако типической реакции нет, так как для этого нужна система тканей (еще неопубликованные наблюдения Троицкой).

Нам представляется весьма вероятным, что и паратогормон действует в системе, т. е. для проявления его эффекта на костную ткань необходим ряд условий, создающихся в кости при ее развитии.

В тех случаях, когда гормон действует непосредственно на ту или иную ткань, мы всегда, как правило, можем видеть значительное усиление клеточной пролиферации. Как раз паратогормон не вызывает пролиферативных процессов в растущей скелетогенной мезенхиме; он действует, повидимому, только на состояние тех обменных процессов в тканях и клетках, которые ведут к становлению качественных отличий между клетками, т. е. к процессам дифференцировки остеокластов.

Но здесь возникает вопрос: какие условия, какие факторы тканевой системы могут быть приняты во внимание как факторы, определяющие наступление остеокластической реакции скелетогенной мезенхимы на паратогормон?

Прежде всего можно было думать о хряще. Не является ли его присутствие определяющим моментом? Ведь в норме после введения паратогормона остеокласты образуются около хрящевой пластинки,— здесь их, как согласно описывают все авторы, образуется больше всего. Так как введение паратогормона рахитичным животным, у которых хрящевая пластинка, как известно, очень мощна, а также опыты одновременного введения этим щивотным паратогормона и витамина D показали (Иванова), что во всех случаях остекласты образуются, как и в норме, приходится сделать вывод, что хрящ своим присутствием не определяет этой гистогенетической реакции. В наших опытах in vitro тоже можно было убедиться, что остеокласты появлялись вне зависимости от того, какое количество хряща оставалось в высаженном кусочке. Можно думать, что и кальций, мобилизущийся из костной ткани, тоже не имеет решающего значения, так как у рахитичных животных в костях его содержание очень мало, и паратогормон уже не вызывает его мобилизации, в то же самое время остеоклассическая дифференцировка проявляется очень интенсивно. Добавление избытка солей Ca к среде культур, как цоказали наши предварительные опыты, тоже не вызывает появления клеток (напр. даже макрофагов), похожих на остеокласты.

Все это говорит о том, что нужно искать какие-то другие факторы, определяющие эту характерную тканевую реакцию, в стимулирвании дифференцировки остеокластов.

Признавая, что реакция образования остеокластов специфична, мы хотим видеть в остеокластах не просто реактивные клетки, а специфическую клеточную дифференцировку остеогенной мезенхимы. Следующие факты принуждают нас притти к подобному заключению.

Во-первых, в наших опытах можно было с совершенной определенностью убедиться, что остеокласты образуются только из скелетогенной мезенхимы. То же самое явление очень подробно описывает Иванова, детально проследившая гистогенез остеокластов при массовом их появлении в костях после введения паратогормона молодым животным.

Во-вторых, настоящие остеокласты развиваются только в системе костной ткани как ее характерный клеточный компонент.

Подобное утверждение прямо противоположно взглядам, развиваемым некоторыми авторами (Leriche и Policard; Студитский; Hünpel), которые хотели бы видеть в остеокластах клетки реактивные, развивающиеся в кости в результате раздражения; появление же их в различных стадиях онтогенеза авторы рассматривали как частный случай общей закономерности, которую можно охарактеризовать как воспалительную реакцию соединительной ткани.

Наиболее крайнюю позицию в этом вопросе занимает школа Höggquist. Едва ли можно согласиться с подобным взглядом на остеокласты. Остеокласты появляются в онтогенезе очень рано—одновременно с самым началом процессов оссификации, как об этом пишет Weidenreich. Остеокласты образуются или из той мезенхимы, которая вросла в хрящевую болванку, или из мезенхимы, оставшейся вокруг кровеносных сосудов, но никогда не образуются ни в перихондре, ни в периосте. Остеокласты принимают большое участие во всех дальнейших процессах перестройки кости и появление их несомненно зависит от активности паратогормона.

Нам кажется, что приведенные факты заставляют рассматривать остеокласты как специальную клеточную дифференцировку, возникающую, как нормальная закономерность при развитии кости, и являющуюся обязательной фазой гистогенезов в костной ткани, практически не заканчивающихся до конца жизни организма. Поэтому взгляды на остеокласты как на реактивные клетки, подобные большим многоядерным макрофагам, надо считать недостаточно обоснованными.

Выводы

1. Были поставлены опыты с действием паратогормона на высаженную и растущую in vitro кость. Для опытов бралась ткань диафиза os femoris куриного эмбриона 12—16 дней инкубации. Эксплантация производилась в плазму петуха, взятую после предварительного наводнения ее паратогормоном фабрики эндокринных препаратов в Москве.

2. Было найдено, что после эксплантации происходит очень энергичная мобилизация всей костной мезенхимы, включая и остеобласты. Мобилизованная остеогенная мезенхима энергично пролиферирует и дает пышную зону роста.

3. Одновременно как в зоне роста, так и между трабекулами кости в первые двое суток появляется большое количество остеокластов.

4. Зрелые остеокласты не размножаются in vitro, как, например, макрофаги, а быстро гибнут, не обнаруживая никаких превращений. В контрольных культурах остеокластов не образуется.

5. Появление молодых остеокластов при культивировании кусочков кости в плазме, насыщенной паратогормоном, указывает, что этот гормон несомненно имеет гистогенетическое действие на остеогенную мезенхиму.

6. Однако анализ морфогенного действия заставляет признать, что оно проявляется только в системе развивающейся кости или ее части при наличии всех структурных ее компонентов.

Лаборатория гистогенеза Института эволюционной морфологии им. акад. А. Н. Северцова Академии Наук СССР

Поступило 26 VI 1944

ЛИТЕРАТУРА

Иванова С., ДАН (C. R. Ac. Sc. USSR), 10, 9, 1938.
Иванова С., Изв. АН СССР, сер. биол., 4, 1941.
Качарова Т., a) Бюлл. эксп. биол., мед., 7, 1, 1939; b) там же 9, 1939.
Студитский А., Arch. Exp. Zellf., 13, 390, 1933.
Студитский А., ДАН (C. R. Ac. Sc. USSR), 4, 7, 1936.
Bodansky A. a. others. J. Biol. Chem., 88, 629, 1930.
Bremer I. Arch. Pathol., 32, 200, 1941.
Bülbring E., Arch. Exper. Pathol. u. Pharm., 162, 209, 1931.
Burrows R., Amer. J. Anat., 62, 237, 1938.
Collip J., J. Biol. Chem., 63, 395, 1925.
Dantschakoff W., Arch. micr. Anat., 72, 97, 1908.
Ellsworth R. a. Futcher R., Bull. Johns Hopk. Hosp., 57, 91, 1935.
Fell H. a) J. Anat., 66, 157, 1932; b) Proc. R. Soc. B., 112, 417, 1933.
Fischer A. u. Parker R., Arch. Exp. Zellforsch., 8, 287, 1928—1929.
Gaillard a. Varosieau., Arch., Exp. Zellforsch., 24, 2, 1940.
Gardner W., Amer. J. Anat., 59, 459, 1936.
Gardner W. a. Pfeiffer C., Proc. Exp. Biol. a. Med., 38, 599, 1938.
Greenwald J. a. Gross I. J. Biol. Chem., 68, 325, 1926.
Höggquist Arch. Chir. Scand., 1924, cit. Angström Zeit. Mikr. Anat. Forsch., 41, 273, 1937.
Hünpel., Zeit. Anat., 112, 41, 1942; cit. Ber. f. Physiol.
Jaffe H. a. Bodansky A. J. Exp. Med., 52, 669, 1930.
Jaffe H., Bodansky A. a. Blair. Arch. Pathol., 11, 207; 12, 715, 1931.
Jones, J. Biol. Chem., 115, 371, 1936.
Keyls a. Potter. Anat. Rec., 60, 377, 1934.
Lambi C., Kermik W., Harwey W., Nature, 123, 348, 1929.
Leriche et Policard. Les problèmes de la physiologie de l'os. Paris, Masson, 1926.
Mandl F., Zentr. Chirurg., 83, 260, 1926.
McLean F. a. Bloom W., Arch. Pathol., 32, 315, 1941.
Maximov A. a) Arch. mikr. Anat., 76, 1, 1910; b) Handb. d. mikr. Anat. (Möllendorff's) 2, 232, 1910.
Neufeld A. a. Collip. J. Endocrinology, 30, 135, 1940.
Policard et Bucharla. Arch. Expl. Zellforsch., 2, 223, 1925.
Pugsley L. a. Seley H. J. Phys., 79, 113, 1933.
Riddles D. a. Dotti L. Cornegie Inst. Year Book, 37, 52, 1938.
Seley H. a) Arch. Pathol., 14, 60, 1932; b) Endocrinology, 16, 547, 1932; c) Arch. Pathol., 34, 625, 1942.
Silberberg M. a. Silberberg R., Arch. Pathol., a) 28, 340, 1939; b) ibid., 31' 85, 1941; c) Am. J. Pathol., 16, 491, 1940.
Tweedy R., Tempelton etc. J. Biol., Chem., 109, 92, 1935.
Tweedy W. Tempelton, R. McJenkin F. a) Amer. J. Phys., 115, 514, 1937; b) Endocrinology, 21, 55, 1937.
Weidenreich F., Handb. d. mikr. Anat. (Mollendorf's), 11, 391, 1930.
Zuckermann. Biol. Rev., 15, 1940.

A. RUMIANTZEV and L. BERESKINA. INFLUENCE OF THE PARATHYROID GLAND HORMONE ON THE HISTOGENESIS OF THE BONE TISSUE „IN VITRO“

Summary

A study was made in order to show the effect of the parathyroid hormone on an explanted bone growing in vitro. The diaphysis tissue of the chicken embryo os femoris, after 12—16 days of incubation, was used in the experiments. The explantation was made in the cock plasma after preliminary saturation of the same by the parathyroid hormone of the Endocrine preparations Establishment, Moscow.

It was found that after the explantation a most active mobilisation of the entire bone mesenchyme took place inclusive of the osteoblasts. The osteogenetic mesenchyme manifests active proliferation and gives an abundant zone of growth.

Simultaneously both in the zone of growth and among the trabecula of the bone a great number of osteoclasts appear in the first two days.

The adult osteoclasts show no tendency to proliferate in vitro, as do the macrophages, but soon perish without any transformations. In the control cultures osteoclasts will not form.

The appearance of young osteoclasts, while cultivating fragments of bone in the plasma saturated with parathyroid hormone, shows that the latter undoubtedly exhibits histogenetic influence upon the osteogenetic mesenchyme.

However, analysis of the morphogenetic action suggests that such an influence is manifest only in the system of a developing bone or its part, provided, all of its structural components are present.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СОЮЗА ССР
BULLETIN DE L'ACADÈMIE DES SCIENCES DE L'URSS
Отделение биологич. наук № 6, 1944 Classe des sciences biologiques

Е. К. ПЛЕЧКОВА

РЕЦЕПТОРЫ МИОКАРДА И КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ

СООБЩЕНИЕ II. ЭКСПЕРИМЕНТЫ С ПЕРЕРЕЗКОЙ НЕРВНЫХ ПРОВОДНИКОВ

(*Представлено академиком* **Л. А. Орбели**)

В первой части нашей работы была описана морфология чувствительных окончаний в миокарде и на коронарных сосудах сердца кошек. Нам удалось показать, что миокард предсердий обильно снабжен хорошо развитыми и, очевидно, специализированными рецепторами. Таким образом, было заполнено недостающее звено в вопросе о чувствительной иннервации сердца. До настоящего времени различными авторами была показана мощная чувствительная иннервация эндокардиальных и перикардиальных слоев сердца, миокард же казался лишенным чувствительных окончаний, ибо ни одному из исследователей не удавалось их показать.

Вопрос об афферентной иннервации миокарда имеет не только теоретический, но и практический интерес. Это прежде всего вопрос о наличии интерорецептивных нервных аппаратов в миокарде, от функции которых в конечном счете зависит вся система кровообращения. Вопрос этот в клинике сердечных болезней стал очень актуальным. За последние два десятка лет накопилась огромная литература по вопросу о хирургических методах лечения грудной жабы. Изучение этой литературы показывает прежде всего, что чувствительной иннервации сердца приписывается очень большое значение в возникновении этого заболевания. Теория органических поражений коронарных сосудов при грудной жабе совершенно не удовлетворяет современных клиницистов. На смену ей пришла теория рефлекторных вазомоторных расстройств и, в первую очередь, значение спастических сокращений коронарных сосудов. Клиницисты склонны связывать болевые приступы при грудной жабе с теми процессами, которые совершаются в миокарде. Большинство хирургов: Leriche; Danielopolu; Jonescu и др. основывали свои операции для излечения грудной жабы на перерыве афферентных нервных путей сердца и снятии болевых импульсов, идущих по этим путям. Вот почему важен не только факт существования рецепторов миокарда и коронарных сосудов, но и изучение путей, осуществляющих эту иннервацию. Настоящая работа и посвящена попытке установить ход волокон, дающих рецепторы на мышце сердца и на коронарных сосудах.

Литературный обзор

Langley в 1924 г., в связи с увлечением хирургическими методами лечения грудной жабы, проверил физиологическим экспериментом на кошках и кроликах ход чувствительных нервных волокон для сердца. Он показал, во-первых, что рефлекторный эффект, полученный François-Franck от вертебрального нерва на сердце, был вызван небольшой спинальной веточкой, берущей свое начало от верхних грудных спиналь-

ных ганглиев и сопровождающей этот нерв до звездчатого узла. Во-вторых, Langley установил, что большой и малый акцелляраторный нервы несут чувствительные волокна, которые вступают в спинной мозг главным образом через первые пять, а частично и через шестой грудные сегменты. Langley в этой работе уделяет специальное внимание предположениям хирургов о ходе чувствительных волокон сердца через шейный симпатический нерв. Оказалось, что если перерезать комиссуры между g. nodosum и верхним шейным узлом, то раздражение центрального конца шейного симпатического нерва не вызывает рефлекторного эффекта на сердце. Очевидно, рефлексы, полученные другими авторами с верхнего шейного узла, как полагает Langley, вызывались депрессорными волокнами, идущими в составе симпатического нерва.

Эксперименты с депрессорным нервом показали Langley, что у кролика он имеет очень мало чувствительных (болевых) волокон, но у кошки депрессорный нерв имеет иногда большое количество чувствительных волокон. Такие же соотношения имеются, по мнению Langley, и у человека. Эксперименты Langley настолько убедительны, что мы считаем возможным не приводить других физиологических работ, трактующих о ходе афферентных волокон сердца. Морфологической разносторонней проверки хода чувствительных волокон в сердце не было очень долго. Первая попытка в этом направлении была сделана Смирновым в 1895 г. На основании двух опытов с перерезкой депрессора и блуждающего нерва у кролика и кошки Смирнов пришел к заключению, что описанные им чувствительные аппараты в эндокарде предсердий являются окончаниями депрессорного нерва.

Лаврентьев в 1929 г. опытами с перерезкой блуждающего нерва у кошек подтвердил данные Смирнова. Он нашел, что часть эндокардиальных рецепторов дегенерирует после ваготомии, а часть остается интактной.

В 1936 г. появилась детальная экспериментальная работа Nettlshipp о природе афферентной иннервации сердца.

На основании своих экспериментов Nettlshipp приходит к выводу, что после общей ваготомии дегенерирует чувствительное эндокардиальное сплетение с его сложными окончаниями в эндокарде предсердий и в эндокарде верхней части желудочков. Удаление звездчатого узла вело к изчезновению чувствительных волокон в эпикарде желудочков и к дегенерации чувствительного нервного сплетения на коронарных сосудах. Удаление первых пяти грудных спинальных ганглиев давало дегенерацию тех же элементов, как экстирпация звездчатого узла, только в несколько большей степени. Таким образом, Nettlshipp впервые проверил в морфологическом эксперименте данные Langley о ходе чувствительных нервных проводников сердца от спинномозговых узлов через звездчатый узел. Отчетливого же распределения чувствительных цереброспинальных волокон в сердце, вплоть до их окончаний, по нашему мнению, автору не удалось проследить. Такой вывод можно сделать из его работы на том основании, что чувствительные дегенерирующие окончания на коронарных сосудах описаны им очень неотчетливо; он отмечает, что видел их мало.

В работе Schimmert еще раз ставится вопрос о чувствительной иннервации миокарда, но вопрос этот остается без ответа, так как чувствительных окончаний в миокарде автор не видел. Однако работа Schimmert подтверждает данные Nettlshipp о том, что афферентная иннервация для сердца идет через звездчатый узел. Экстирпируя g. stellatum, Schimmert нашел в сердце дегенерацию мякотных чувствительных волокон. Кроме того, перерезая вертебральный нерв у кошки (который по указанию автора берет начало от нижних шейных сегментов), он находил в сердце дегенерацию тех же элементов, как и при экстирпации звездчатого узла. Автор делает вывод, что чувствительные церебральные волокна для миокарда идут от нижних шейных чувствительных ганглиев и что эти волокна проходят с вертебральным нервом через звездчатый узел. Нужно заметить, что обильной дегенерации чувствительных волокон при выключении вертебрального нерва автором, очевидно, не наблюдалось.

Нами была поставлена задача проследить с помощью перерезки и дегенерации пути тех чувствительных волокон, которые образуют рецепторы в миокарде и на коронарных сосудах, морфология которых была описана в первой части нашего сообщения.

Экспериментальные данные

Основанием для поставленных экспериментов служили данные по современному состоянию вопроса об афферентной иннервации сердца, изложенные в литературном обзоре. Операции производились на кошках. Были поставлены три серии экспериментов: 1) одностороннее удаление звездчатого узла как с правой, так и с левой стороны; 2) экстирпация межпозвоночных узлов; 3) перерезка депрессорного нерва. Кроме того, было поставлено несколько опытов с экстирпацией верхнего шейного симпатического узла.

Животные убивались через 2, 3, 4, 6, 8, 10, 12, 18 дней после операции. Материал фиксировался в смеси AFA (насыщенный раствор мышьякови-

стой кислоты, нейтральный формалин и 96° спирт в равных частях), по Лаврентьеву, с последующей через 1 час дерефиксацией в 20% нейтральном формалине. Материал обрабатывался по методу Бильшовского — Гросс.

1. Результаты экстирпации звездчатого узла

Нами было поставлено 15 опытов с удалением звездчатого узла. Рецепторы миокарда и коронарных сосудов импрегнируются при экстирпации звездчатого узла сравнительно часто, если сравнивать эти случаи с другими операциями и с нормальным материалом. Этот факт указывает прежде всего на то, что, очевидно, рецепторы миокарда и коронарных сосудов становятся при экстирпации звездчатых ганглиев более аргентофильными.

Начиная со второго-третьего дня после операции, некоторые рецепторы миокарда ясно меняются. Заметно укрупнение их терминальных колечек и других концевых образований. На рис. 1 показаны довольно сильная реакция и своеобразно текущая дегенерация миокардиального рецептора через 2 дня после экстирпации звездчатого ганглия. Концевые образования этого аппарата раздуты, по ходу терминальных ветвей образовались натёки нейроплазмы. Нервное волоконце, образующее этот чувствительный аппарат, сильно меняет свой калибр и в некоторых местах истончается почти до исчезновения. Следующий этап этой дегенерации заключается в том, что теряются связи между разбухшими и интенсивно импрегнирующимися концевыми образованиями. На шестые и восьмые сутки после удаления звездчатых ганглиев нам встречались рецепторы миокарда, концевые образования которых лежат отдельно, а связывающие их нервные веточки перестают импрегнироваться или делаются настолько тонкими, что еле заметны при рассмотрении иммерсионным объективом. Рецепторы миокарда импрегнируются вообще с большим трудом. И эта трудность привела к тому, что на более поздних сроках экстирпации звездчатого ганглия наблюдений над дальнейшими этапами этой дегенерации нам провести не удалось. Через 8—10 дней после операции они совсем перестают импрегнироваться.

В эндокарде и перикарде чувствительные окончания при этой операции оставались интактными.

Можно было наблюдать очень отчетливую дегенерацию рецепторов в соединительной ткани, окружающей крупные сосуды. Встречались очень обширные рецептивные поля, целые группы чувствительных окончаний в стадии своеобразной дегенерации, начало которой можно видеть уже на вторые сутки после экстирпации звездчатых ганглиев. Как чувствительное волокно этого рецептивного участка, так и его терминали уже имеют натеки нейроплазмы и различные стадии дегенерации. Дегенерация чувствительных окончаний в соединительнотканных и адвентиционных частях крупных и средних коронарных сосудов, а также и в их мышечных оболочках, при экстирпации g. stellatum выражена вполне отчетливо и обнаруживает тот же характер, что и рецепторы миокарда. На более поздних сроках по ходу терминальных чувствительных волокон образуются огромные натеки нейроплазмы, концевые образования грубеют, становятся сильно аргентофильными, обрываются от родоначального волокна и, наконец, как будто мумифицированные долго могут существовать в таком виде. Что касается рецепторов мелких коронарных сосудов и капилляров, то с полной категоричностью утверждать о их дегенерации при выключении звездчатого узла мы не можем. Нужно прежде всего отметить, что они вообще в сердце начинают выявляться методом Бильшовского—Гросс только в случаях экстирпации g. stellatum и уже на очень ранних сроках показывают признаки раздражения: повышенную аргентофилию и погрубение концевых образований. Можно сказать, что если кто-нибудь хочет с помощью метода Бильшовского — Гросс проимпрегнировать рецепторы коронарных сосудов, пусть он предварительно экстирпирует



Рис. 1. Рецептор миокарда через два дня после экстирпации правого звездчатого узла. Правое предсердие.



Рис. 2. Нормальный рецептор миокарда. Перегородка предсердий.

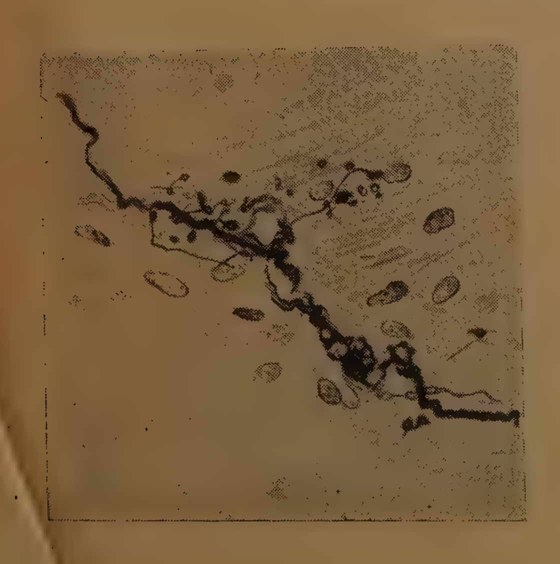


Рис. 3. Дегенерация рецептора миокарда через 12 дней после экстирпации спинномозговых узлов справа. Правое предсердие.



Рис. 4. Микрофотограмма. Дегенерация чувствительного волокна и его окончания в эндокарде через 6 дней после перерезки левого депрессорного нерва. Левое предсердие.



Рис. 5. Дегенерация рецептора в миокарде через 6 дней после перерезки левого депрессорного нерва. Левое предсердие.

g. stellatum. Очевидно это обстоятельство говорит прежде всего за то, что при этой операции рецепторы коронарных сосудов, действительно, затрагиваются начавшимися дегенеративными процессами, которые и проявляются повышенной аргентофилией. Благодаря этому обстоятельству нам, очевидно, и удалось их обнаружить и описать. Нужно сказать, что при всех других формах эксперимента нам не удавалось их обнаружить нашим методом.

2. Результаты экстирпации межпозвоночных узлов

Кроме опытов с экстирпацией звездчатых ганглиев, нами производилась экстирпация первых пяти межпозвоночных грудных узлов. Кроме того, было произведено несколько операций, в которых, кроме первых пяти грудных узлов, удалялись также и два нижних шейных межпозвоночных узла. Было прооперировано 26 животных.

У одной из кошек, у которой справа были удалены межпозвоночные узлы, начиная с шестого шейного по пятый грудной узел, через 12 дней после операции была обнаружена отчетливая дегенерация рецепторов миокарда в правом предсердии.

На рис. 2 изображен нормальный рецептор миокарда из перегородки предсердий; на рис. 3—окончание совершенно такого же типа через 12 дней после экстирпации чувствительных узлов. Терминальные колечки этого окончания отделились и лежат без всякой связи друг с другом. Волокно, дающее это окончание, неравномерно вздуто. Характер дегенерации примерно такой же, как мы наблюдали при удалении звездчатых ганглиев, только в этом случае нет таких натеков на терминальных образованиях, какие показаны на рис. 1. Вследствие вышеупоминавшейся трудности получения рецепторов миокарда, не у всех оперированных животных удавалось их проимпрегнировать. Но те препараты, которые у нас имеются, говорят за то, что в миокарде предсердий после экстирпации грудных межпозвоночных узлов через 6, 8, 12 дней после произведенной операции идет дегенерация чувствительных волокон и их окончаний в миокарде.

Из-за технических трудностей проследить за судьбой чувствительных окончаний в миокарде на более поздних сроках после операции нам не удалось. По этой же причине нам не удалось проследить отношения цереброспинальной афферентной иннервации к коронарным сосудам. Мы совсем не получили рецепторов на коронарных сосудах в сердцах тех животных, которым было произведено удаление чувствительных узлов.

3. Результаты перерезки депрессорного нерва и шейного симпатического нерва

Третья серия экспериментов сводилась к изучению афферентной иннервации миокарда со стороны блуждающего нерва и шейного симпатического нерва.

Нами было поставлено несколько опытов с удалением верхнего шейного узла. При обработке материала после этой операции дегенерации чувствительных волокон и окончаний в сердце мы не наблюдали, несмотря на то, что сроки были взяты достаточные для того, чтобы она могла быть обнаружена.

Для изучения хода афферентных волокон блуждающего нерва в сердце производилась либо перерезка блуждающего нерва на шее дистально от g. nodosum, либо перерезались корешки депрессорного нерва, у выхода их из g. nodosum. Последняя операция давала наиболее отчетливые и убедительные результаты. Было прооперировано и обработано 17 животных.

После перерезки депрессорного нерва мы наблюдали массовую дегенерацию эндокардиальных чувствительных аппаратов и волокон в эндокарде предсердий. Дегенерация этих окончаний была особенно интенсивной на шестой и восьмой день после операции. В эндокарде можно было наблюдать своеобразно дегенерирующие мякотные волокна, осевые цилиндры которых разваливаются на сильно раздутые фрагменты неправильной формы, совсем непохожие по своему виду на распавшиеся варикозности, известные по валлеровской дегенерации. Концевые веточки эндоркадиальных рецепторов также теряют между собою связь (рис. 4).

При перерезке чувствительных волокон депрессорного нерва дегенерируют и чувствительные кустики, относящиеся к типу свободных нервных окончаний, которые лежат под эндокардом, почти на самом миокарде.

После перерезки депрессора мы наблюдали также дегенерацию чувствительных волокон и их окончаний в миокарде. По истечении тех же сроков, 6—8 дней после перерезки депрессора, в миокарде прослеживаются чувствительные волокна, распадающиеся на сегменты неправильной формы. Некоторые рецепторы миокарда обнаруживают такие же признаки своеобразной дегенерации. На рис. 5 изображено дегенерирующее чувствительное окончание в миокарде через 6 дней после перерезки депрессорного нерва. Концевые веточки и колечки этого окончания сильно раздуты, некоторые из них отвалились и лежат безо всякой связи друг с другом. Некоторые из терминальных образований этого окончания еще не утеряли своих связей, но они очень укрупнены, сильно аргентофильны и напоминают кугели. Волокно, дающее это окончание, имеет по своему ходу крупные варикозности, но еще не распалось.

Наряду с описываемой дегенерацией чувствительных волокон и их окончаний, встречается изредка также дегенерация, напоминающая и обычную валлеровскую дегенерацию. В таких случаях весь концевой аппарат покрывается варикозностями, в которых на 8-й день после операции можно еще наблюдать распад нервной субстанции на глыбки.

Трудность получения рецепторов миокарда и в норме и в любой серии наших экспериментов привела к тому, что мы прямо не можем ответить на вопрос, в каких процентных отношениях депрессорные и цереброспинальные волокна заинтересованы в иннервации миокарда. На основании нашего материала мы только можем констатировать присутствие систем этих волокон и их окончания в миокарде.

Только один признак — массовая импрегнация этих окончаний при некоторых случаях удаления звездчатых ганглиев — говорит за то, что большинство чувствительных волокон и окончаний миокарда относятся к волокнам цереброспинального, а не депрессорного происхождения. Ибо мы рассматриваем более легкую импрегнацию рецепторов миокарда и коронарных сосудов, после экстирпации звездчатых ганглиев, как признак их раздражения, вызванный перерывом цереброспинальных чувствительных волокон, проходящих через звездчатые ганглии.

Обсуждение результатов

Обсуждение результатов наших экспериментов мы будем проводить в порядке их изложения.

Наши эксперименты показали, что при удалении звездчатых ганглиев цереброспинальные чувствительные проводники и их окончания в сердце подвергаются дегенерации. Начиная со второго дня после операции, можно видеть своеобразную дегенерацию чувствительных окончаний в миокарде. Дегенерация этих окончаний начинается явлениями раздражения, укрупнением терминальных образований и сопровождается их усиленной аргентофилией.

Мы высказываем предположение, что большинство афферентных волокон, дающих рецепторы миокарда и коронарных сосудов, идут к сердцу именно через g. stellatum, так как после его удаления иногда получается массовое выявление этих рецепторов нашей методикой, что мы рассматриваем как признак их раздражения.

Наши эксперименты показали, кроме того, что через g. stellatum проходят также чувствительные волокна, иннервирующие области крупных сосудов.

Эксперименты с удалением верхних грудных межпозвоночных узлов показали, что при их экстирпации можно наблюдать отчетливо дегенерацию рецепторов миокарда после произведенной операции.

Таким образом, наши эксперименты, также как и эксперименты Nettlshipp, можно считать морфологическим подтверждением физиологических опытов Langley, который показал, что первые пять и частично шестой грудной узел принимают афферентную иннервацию, идущую от сердца.

Опыты Schimmert, который получил дегенерацию чувствительных волокон в сердце при перерезке вертебрального нерва, можно объяснить этими же опытами Langley. Он нашел, как уже указывалось, что с вертебральным нервом идет небольшая спинальная веточка от тех же самых первых пяти грудных чувствительных корешков.

Эксперименты с удалением верхнего шейного узла дали нам отрицательный результат. Мы не наблюдали дегенерации чувствительных элементов в сердце после его удаления. Langley указывает, что некоторое количество чувствительных волокон у кошек и, очевидно, у человека идет с шейным симпатическим нервом из депрессорного нерва, попадая в симпатический нерв через анастамозы между g. nodosum и верхним шейным узлом. Langley, однако, считает, что количество депрессорных чувствительных волокон в составе шейного симпатического нерва очень мало. Можно предполагать, что отрицательные результаты наших опытов с удалением верхнего шейного узла объясняются также и тем, что наличие этих волокон в составе симпатического нерва непостоянно и что мы попадали как раз на случаи отсутствия их. Едва ли перерывом этих чувствительных волокон, идущих в небольшом количестве по симпатическому нерву, можно объяснить тот положительный эффект при лечении грудной жабы, который получали многие хирурги, экстирпируя верхний шейный узел или перерезая симпатический нерв на шее (Jonescu; Coffey и Brown; Danielopolu и др.). Очевидно, как теперь и принято считать, этот эффект зависит от перерезки вазоконстрикторных волокон, идущих к сердцу от верхнего шейного узла.

При перерезке депрессорного нерва мы получили очень обильную дегенерацию эндокардиальных рецепторов в предсердиях. В нашу задачу не входило наблюдение над эндокардиальными и перикардиальными чувствительными окончаниями во всех отделах сердца. Поэтому наблюдения над состоянием афферентной иннервации эндокарда в предсердиях, после перерезки депрессорного нерва, производились попутно. Полученная нами дегенерация эндокардиальных рецепторов является подтверждением опытов Смирнова и Лаврентьева и Nettlshipp. Большинство рецепторов эндокарда, действительно, принадлежит депрессорному нерву. Он же образует и те свободные нервные окончания, которые наблюдались Смирновым, Лаврентьевым и нами в соединительной ткани на поверхности миокарда под эндокардом. Сравнительно редко, при перерезке депрессорного нерва, нам приходилось наблюдать перерождение рецепторов в миокарде, но эти наблюдения показывают, что депрессорный нерв образует окончания не только в эндокарде, но и в самом миокарде.

Специального внимания заслуживает характер дегенерации чувствительных окончаний, которую мы наблюдали в сердце. Дегенерация рецепторов в сердце, особенно рецепторов миокарда, наступает значительно позднее, чем дегене-

рация моторных волокон и окончаний автономной нервной системы. Первые признаки дегенерации можно наблюдать только через двое-трое суток после перерезки чувствительных проводников, в то время как на вторые сутки после перерезки моторных проводников их нервные элементы обычно показывают признаки далеко зашедшей деструкции. Дегенерация чувствительных волокон и окончаний в сердце идет, очевидно, этапами, так как на 6—8—12-й день после их перерезки можно наблюдать картины медленно протекающей дегенерации рецепторов миокарда. Характерно для дегенерации чувствительных нервных окончаний в миокарде и в соединительной ткани сердца образование натеков нейроплазмы „massue“ и „Kugelphenomen“ по ходу волокон и их окончаний. Наблюдается сильное укрупнение и повышенная аргентофилия концевых образований. Натеки неправильной формы образуются и по ходу дегенерирующих чувствительных волокон. Сильно разбухает нейрокератиновый остов волокна. Затем укрупненные и сильно аргентофильные концевые образования окончаний теряют между собою связь, нервные волокна разваливаются на фрагменты неправильной формы, не имеющие ничего общего с распадом на фрагменты при валлеровской дегенерации.

В редких случаях при перерезке депрессорного нерва приходилось наблюдать среди дегенерирующих рецепторов миокарда картины, напоминающие валлеровскую дегенерацию, — появление и отрыв варикозностей и распад в них нервной субстанции на глыбки.

Данные эти показывают, что афферентные проводники сердца и их окончания дегенерируют очень своеобразно. Срок дегенерации и сам характер деструкции отличны от обычных картин секундарного перерождения. Опыт работы лаборатории Б. И. Лаврентьева с перерождением рецепторов самых разнообразных органов показал, что они чаще всего дегенерируют способом, который мы здесь описываем для перерождения рецепторов миокарда. Очевидно, вопрос о характере дегенерации рецепторов подлежит пересмотру.

Выводы

1. Для выяснения хода афферентных волокон, иннервирующих миокард и коронарные сосуды в предсердиях у кошек, были произведены следующие операции:

а) экстирпация первых пяти грудных межпозвоночных узлов у 26 животных. В некоторых случаях, кроме верхних грудных, экстирпировались также и два нижних шейных межпозвоночных узла;

б) экстирпация звездчатых ганглиев у 15 животных;

в) перерезка депрессорного нерва у 17 животных и

г) экстирпация верхнего шейного узла у 4 животных.

2. Результаты этих операций показали следующее:

а) при экстирпации межпозвоночных узлов наблюдается дегенерация рецепторов миокарда;

б) при экстирпации звездчатых узлов наблюдается дегенерация чувствительных волокон и их окончаний в миокарде и в стенках крупных коронарных сосудов. Рецепторы мелких коронарных сосудов и капилляров при этой операции показывают признаки ранних стадий дегенерации, выражающейся в повышенной аргентофилии;

в) при перерезке депрессорного нерва наблюдается дегенерация некоторой части рецепторов миокарда и обильная дегенерация рецепторов эндокарда и перикарда;

г) при экстирпации верхнего шейного узла афферентные волокна и окончания в сердце остаются интактными.

3. На основании изложенного материала нужно считать, что миокард и коронарные сосуды получают афферентную иннервацию главным образом

от верхних грудных межпозвоночных узлов и что афферентные цереброспинальные волокна проходят через звездчатые ганглии.

Кроме цереброспинальной афферентной иннервации, миокард получает также некоторое количество волокон через депрессорные нервы.

Отдел морфологии Всесоюзного Института экспериментальной медицины

Поступило 24 XI 1943

ЛИТЕРАТУРА

Coffey W., Brown P. and Humber J. Angina pectoris, New-Orlean, 1927.
Danielopolu. Цит. по A. Kuntz. Anatomy of the Nervous System, London, 1929.
Jonescu. Цит. по Kuntz. Anatomy of the Nervous System, London, 1929.
Lawrentjew B., Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., 16, 3, 1929.
Langley J. N. Lancet, 11, 955, 1924.
Leriche. La chirurgie de la douleur viscerale, Paris, 1939.
Nettlschipp, W. Anderson. Comp. Neurol., 64, 1936.
Schimmert Z. Zellforsch., 27, 1, 1937.
Smirnov A. Anat. Anz., 10, 737, 1895.

E. K. PLECHKOVA. RECEPTORS IN THE MYOCARDIUM AND CORONARY VESSELS

Communication II. Experiments with nerve section

Summary

In order to ascertain the course of the afferent fibres innervating the myocardium and the coronary vessels in the auricles in cats the following operations were performed: extirpation of the first five thoracic intervertebral ganglia in 26 animals; extirpation of stellate ganglia in 15 animals; section of the depressor nerve in 17 animals and extirpation of the superior cervical sympathetic ganglion in 4 animals.

The material was treated after the method of Bielschovsky-Gross during the period lasting from 2 to 18 days after the operation.

The experiments showed that beginning from the second day after the extirpation of the stellate ganglia it is possible to observe a peculiar degeneration of the sensory endings in the myocardium, on the coronary vessels and in the perivascular connective tissue of large coronary vessels. We assume that the majority of the afferent fibres of the myocardium and of the coronary vessels run through the stellate ganglion, as long as after its extirpation in some instances an enormous quantity of these receptors (usually stained with great difficulty) were brought to view. This is considered to be a sign of their irritation due to the section of their nerve conductors.

The experiments with extirpation of the superior thoracic intervertebral ganglia (D_1 — D_5 and in some instances also two inferior cervical) showed that after this operation it is possible to observe the degeneration of the receptors of the myocardium similar to that revealed after the extirpation of the stellate ganglion. This degeneration is most strongly marked in our material in 12 days after the operation. Thus our experiments corroborate the physiological ones made by Langley who showed that predominantly the first five thoracic spinal ganglia receive the afferent innervation from the heart.

Following the section of the depressor nerve we obtained an extensive degeneration of the endocardiac receptors and of the receptors in the connective tissue adjacent to the myocardium. In this case we also observed a small number of degenerating receptors in the myocardium. These observations show that the depressor nerve forms sensory endings mostly in the endocardium and the pericardium and partly in the myocardium.

No degeneration of the sensory elements was observed in the heart following extirpation of the superior cervical sympathetic ganglion.

The character of degeneration of the afferent endings in the heart is unusual. The degeneration of the receptors in the heart occurs much later than the degeneration of the motor fibres and endings of the autonomic nervous system. The first symptoms of degeneration of the sensory fibres and of their endings appear only within 2—3 days after the section of the sensory paths at the moment of the greatest destruction of the motor nerve elements of the heart. The degeneration of these sensory elements is obviously developed by stages, as during later period, up to 18 days inclusively, it is possible to observe pictures of destruction of receptors similar to those seen in the earlier periods. May be, there occurs a peculiar mummification of the injured receptors observed by us at later terms after operation.

The degenerating sensory endings in the heart are characterized by the formation of massues and „Kugeln" along the course of the nerve fibres and their endings. In this case a more intense argentophilia, enlargement of terminal formations and change in their form are observed. Neuroplasmatic swellings are also formed along the path of the degenerating sensory fibres. The neuro-keratinous frame of the fibre is strongly swollen. Then the enlarged and argentophile terminal formations lose their interconnection, the nerve fibres break down into fragments of irregular form having nothing in common with the desintegration into fragments in the course of Wallerian degeneration.

Unfrequently after the section of the depressor nerve single receptors of the myocardium were observed to degenerate according to the type of the Wallerian degeneration.

The research made in the Lawrentiew's laboratory on the degeneration of receptors of the most diverse organs have shown that the receptors of the internal organs most frequently degenerate in the way described here for the degeneration of the myocardium receptors. Obviously the question concerning the character of degeneration of the interoreceptors is to be revised.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СССР

Серия биологическая

СОДЕРЖАНИЕ ВЫПУСКОВ 1—6 ЗА 1944 г.

стр.

ВЫП. 1

Р. А. Баринова и Т. Т. Демиденко. Роль коллоидов в засухоустойчивости сахарной свеклы . . . 1

Р. А. Баринова. Влияние нитратов и хлоридов на урожай сахарной свеклы при засухе 15

В. А. Новиков. Влияние продолжительности дня на опадение бутонов и коробочек у хлопчатника 30

Т. Т. Демиденко и Н. М. Рухлядева. Некоторые вопросы минерального питания подсолнечника 39

Р. Л. Берг. Генетический анализ популяции *Drosophila melanogaster* Делижана (Армянская ССР) 52

А. А. Рихтер. О личинках и экологии жуков златок рода *Lampra Lacord* . 60

ВЫП. 2

В. А. Мейен. Изменения полового цикла самок костистых рыб под влиянием экологических условий . . . 65

И. В. Лебедев. О некоторых пластинчатожаберных из свиты Кузбасса . . 78

А. Д. Адо, И. А. Массино и М. И. Ундрицев. К вопросу об участии соединений холина в механизме анафилактической реакции изолированной кишки кролика 89

Д. А. Ласточкин. Кормовые ресурсы верхней Волги 102

Р. Л. Берг. Зависимость между степенью проявления мутаций в гетерозиготном состоянии и их концентрацией в генотипе естественных популяций *Drosophila melanogaster* . . 121

ВЫП. 3

С. П. Нарикашвили. Об индивидуальных особенностях течения пуркиньевского последовательного образа 129

С. П. Нарикашвили. Влияние звуковых раздражений на течение пуркиньевского последовательного образа. Сообщение I 139

С. П. Нарикашвили. Влияние звуковых раздражений на течение пуркиньевского последовательного образа. Сообщение II 150

Н. А. Вержбинская. Сравнительная характеристика дыхательной функции крови рептилий 156

А. А. Смирнов. О методике измерения pH стеклянным электродом McInnes и Dole 172

Н. Ю. Алексеенко и Н. Г. Воронин. Движения пустого желудка у обезьян *Macacus rhesus* 177

стр.

ВЫП. 4

С. М. Манская и Г. И. Попов. К вопросу о повышении каучуконосности кок-сагыза 187

И. И. Блохинцева. Изменения каучуковых частиц в латексе крым-сагыза и кок-сагыза в процессе вегетации 193

А. А. Петербургский. Контактный обмен и его роль при усвоении растениями кальция и магния из твердой фазы 205

М. М. Мазаева. Условия положительного действия магниевых удобрений 233

Е. А. Моисеев. Об изменениях печени у собак после смазывания кожи каменноугольной смолой 244

ВЫП. 5

Р. Н. Геккер. Памяти академика Алексея Алексеевича Борисяка . . 253

А. А. Штакельберг. Фауна двукрылых восточного сектора арктической Сибири и ее происхождение 260

Е. К. Плечкова. Рецепторы миокарда и коронарных сосудов. Сообщение I 272

О. В. Чекановская. Детерминация и регуляция туловищно-хвостового отдела у миноги 281

Р. Л. Берг. Зависимое варьирование мутабильности и доминантности в пределах одной естественной популяции *Drosophila melanogaster* . . 300

ВЫП. 6

А. И. Бронштейн, Н. В. Зимкин, А. В. Лебединский. О функциональных особенностях центральных и периферических нейронов зрительного анализатора 309

А. И. Бронштейн. О временных и пространственных соотношениях при сенсибилизации органов чувств . . 319

М. Н. Ливанов. Кривые электрической реактивности коры головного мозга животных и человека в норме и патологии. Сообщение I . . . 331

М. Н. Ливанов. Кривые электрической реактивности коры головного мозга животных и человека в норме и патологии. Сообщение II . . . 339

А. Румянцев и Л. Березкина. Влияние паратогормона на остеокластическую реакцию костной ткани „in vitro“ 341

Е. К. Плечкова. Рецепторы миокарда и коронарных сосудов. Сообщение II 358

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СССР

Серия биологическая

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

Адо А. Д., И. А. Массино и М. И. Ундрицев. К вопросу об участии соединений холина в механизме анафилактической реакции изолированной кишки кролика. Стр. 89

Алексеенко Н. Ю. и Н. Г. Воронин. Движения пустого желудка у обезьян *Macacus rhesus*. Стр. 177

Баринова Р. А. Влияние нитратов и хлоридов на урожай сахарной свеклы при засухе. Стр. 15

Баринова Р. А. и Т. Т. Демиденко. Роль коллоидов в засухоустойчивости сахарной свеклы. Стр. 1

Берг Р. Л. Генетический анализ популяции *Drosophila melanogaster* Делижана (Армянской ССР). Стр. 52

Берг Р. Л. Зависимость между степенью проявления мутаций в гетерозиготном состоянии и их концентрацией в генотипе естественных популяций *Drosophila melanogaster*. Стр. 121

Берг Р. Л. Зависимое варьирование мутабильности и доминантности в пределах одной естественной популяции *Drosophila melanogaster*. Стр. 300

Березкина Л. См. Румянцев А. и Березкина Л.

Блохинцева И. И. Изменения каучуковых частиц в латексе крым-сагыза и кок-сагыза в процессе вегетации. Стр. 193

Бронштейн А. И. О временных и пространственных соотношениях при сенсибилизации органов чувств. 319

Бронштейн А. И., Н. В. Зимкин и А. В. Лебединский. О функциональных особенностях центральных и периферических нейтронов зрительного анализатора. Стр. 309

Вержбинская Н. А. Сравнительная характеристика дыхательной функции крови рептилий. Стр. 156

Воронин Н. Г. см. Алексеенко Н. Ю. и Н. В. Воронин.

Геккер Р. Т. Памяти академика Алексея Алексеевича Борисяка. Стр. 253

Демиденко Т. Т. и Н. М. Рухлядева. Некоторые вопросы минерального питания подсолнечника. Стр. 39

Демиденко Т. Т. см. Баринова Р. А. и Т. Т. Демиденко

Зимкин Н. В. см. Бронштейн А. И., Н. В. Зимкин и А. В. Лебединский

Ласточкин Д. А. Кормовые рессурсы Верхней Волги. Стр. 102

Лебедев И. В. О некоторых пластинчатожаберных из свиты Кузбасса. Стр. 78

Лебединский А. В. см. Бронштейн А. И., Н. В. Зимкин и А. В. Лебединский.

Ливанов М. Н. Кривые электрической реактивности коры головного мозга животных и человека в норме и в патологии. Сообщение I. Стр. 331

Ливанов М. Н. Кривые электрической реактивности коры головного мозга животных и человека в норме и патологии. Сообщение II. Стр. 339

Манская С. М. и Г. И. Попов. К вопросу о повышении каучуконосности кок-сагыза. Стр. 187

Мазаева М. М. Условия положительного действия магниевых удобрений. Стр. 233

Массино И. А. См. Адо А. Д., И. А. Массино и М. И. Ундрицев.

Мейен В. А. Изменения полового цикла самок костистых рыб под влиянием экологических условий. Стр. 65

Моисеев Е. А. Об изменении печени у собак после смазывания кожи каменноугольной смолой. Стр. 244

Нарикашвили С. П. Об индивидуальных особенностях течения пуркиньевского последовательного образа. Стр. 129

Нарикашвили С. П. Влияние звуковых раздражений на течение пуркиньевского последовательного образа. Сообщение I. Стр. 139

Нарикашвили С. П. Влияние звуковых раздражений на течение пуркиньевского последовательного образа. Сообщение II. Стр. 150

Новиков В. А. Влияние продолжительности дня на опадение бутонов и коробочек у хлопчатника. Стр. 30

Петербургский А. А. Контактный обмен и его роль при усвоении растениями кальция и магния из твердой фазы. Стр. 205

Плечкова Е. К. Рецепторы миокарда и коронарных сосудов. Сообщение I. Стр. 272

Плечкова Е. К. Рецепторы миокарда и коронарных сосудов. Сообщение II. Стр. 358

Попов Г. И. см. Манская С. М. и Г. И. Попов.

Рихтер А. А. О личинках и экологии жуков златок рода *Lampra Lacord*. Стр. 60

Румянцев А. и Л. Березкина. Влияние паратогормона на остеокластическую реакцию костной ткани „in vitro". Стр. 347

Рухлядева Н. М. см. Демиденко Т. Т. и Н. М. Рухлядева

Смирнов А. А. О методике измерения pH стеклянным электродом McInnes и Dole. Стр. 172

Ундрицев М. И. см. Адо А. Д., И. А. Массино и М. И. Ундрицев.

Чекановская О. В. Детерминация и регуляция туловищно-хвостового отдела у миноги. Стр. 281

Штакельберг А. А. Фауна двукрылых восточного сектора арктической Сибири и ее происхождение. Стр. 260

Подписано к печати 8/V 1945 г. M-01688 Печ. л. $3^3/_4 + 3$ вкл.
Уч.-изд. л. $5^5/_8$ Тираж 1500 Заказ 656

4-я типография им. Евг. Соколовой треста «Полиграфкнига» ОГИЗа
при СНК РСФСР, Ленинград, Измайловский пр., 29.

Цена 9 руб.